ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1982 THESE : 57

# LES MALADIES TRANSMISSIBLES DES OISEAUX A L'HOMME OU ZOONOSES AVIAIRES

## THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Université)
Présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Ingrid FLETCHER

*Née le 18 avril 1957 à CHICAGO (U.S.A.)*

Membres du Jury

Président : ..... Monsieur ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : ..... Monsieur CHANTAL
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

UNIV.
LONDON
LIBR.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1982 THESE : 57

# LES MALADIES TRANSMISSIBLES DES OISEAUX A L'HOMME OU ZOONOSES AVIAIRES

## THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Université)
Présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Ingrid FLETCHER

*Née le 18 avril 1957 à CHICAGO (U.S.A.)*

Membres du Jury

Président : ..... Monsieur ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : ..... Monsieur CHANTAL
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

## MINISTERE DE L'AGRICULTURE

## ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : ..... M.LAUTIE
Directeur honoraire : ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires : ..... M. BRIZARD
..... M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT
CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître Assistant ..... M. BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître Assistant ..... M. SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie Générale - Anatomie Appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie - Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître de Conférences ..... M. EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie - Parasitologie externe -
Dermatologie - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE
DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL
ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE
Maître-Assistant ..... M. FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Radiologie - Technique Chirurgicale - Anesthésiologie
Pathologie Chirurgicale - Clinique - Traumatologie - Podologie orthopédique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle - Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction - Obstétrique et pathologie du nouveau-né - Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES -
LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître Assistant ..... M. PICAVET

Epidémiologie - Maladies contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître Assistant ..... M. PELLERIN
Maître Assistant ..... M. MILON

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur - Zootechnie et Economie générales - Ethologie appliquée, Sciences, Techniques, Economie de l'Elevage et des Productionsanimales
Insémination artificielle - Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS
Maître Assistant ..... M. ENJALBERT

Botanique appliquée et Bromatologie - Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, et MAZENC.

*La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats*
*(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).*

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547625_0003

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur ARMENGAUD

De l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

*Qui nous fait le grand honneur de présider notre Jury de Thèse.*

Monsieur le Professeur CHANTAL

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

*Que nous remercions de ses conseils dans le choix et la réalisation de ce travail.*

Monsieur le Professeur CABANIE

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

*Que nous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury de Thèse.*

# LES MALADIES TRANSMISSIBLES DES OISEAUX A L'HOMME

## ou "ZOONOSES AVIAIRES"

# TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS ..... p 1

INTRODUCTION ..... p 3

I - Délimitation du sujet ..... p 3
II - Fréquence et importance des zoonoses aviaires p 3
III - Epidémiologie générale des zoonoses aviaires p 4

A - Les sources de l'infection humaine ..... p 4

1. Les oiseaux vivants ..... p 4
2. Les oiseaux morts ..... p 4
3. Le milieu extérieur ..... p 5

B - Les circonstances de l'infection humaine . p 5

1. Les zoonoses professionnelles ..... p 5
2. Les zoonoses accidentelles ..... p 5
3. Les zoonoses de loisir ..... p 5

C - Les modes d'infection de l'homme ..... p 6

1. La voie directe : les orthozoonoses ... p 6
2. La voie cyclique : les cyclozoonoses .. p 7
3. La voie vectorielle : les metazoonoses p 7
4. La voie saprophytique : les saprozoonoses ..... p 8

IV - Etiologie générale des zoonoses aviaires ... p 8

PREMIERE PARTIE : LES ZOONOSES BACTERIENNES ..... p 11

I - La tuberculose .... ..... p 13
II - La listériose ... ..... p 19
III - La pseudotuberculose ..... p 25
IV - Les salmonelloses ..... p 29
V - L'Arizona Disease ..... p 39
VI - La pasteurellose ..... p 43
VII - Le rouget ..... p 49

VIII - La tularémie ..... p 55
IX - Les staphylococcies - Intoxications alimentaires ..... p 61

DEUXIEME PARTIE : LES ZOONOSES VIRALES ..... p 67

I - Les arboviroses ..... p 69
I.1. Etude générale des arboviroses .. p 69
I.2. Etude particulière des arboviroses-zoonoses aviaires ..... p 74
A - Arboviroses du groupe A ..... p 74
Classification ..... p 74
1. Méningoencéphalomyélites américaines ..... p 74
1.1. Virus du type Est ..... p 74
1.2. Virus du type Ouest ... p 79
1.3. Virus du type Vénézuela p 81
2. Infection à virus Sindbis .. p 81
3. Infection à virus Chikungunya p 83
4. Fièvre Mayaro ..... p 84
B - Arboviroses du groupe B ..... p 87
1. Complexe Saint-Louis ..... p 87
1.1. Encéphalite de Saint-Louis ... ..... p 87
1.2. Encéphalite Japonaise B ..... p 88
1.3. Encéphalite de la vallée de Murray ..... p 91
1.4. Encéphalite à virus du West Nile ..... p 93
2. Le louping-ill ..... p 97
3. Autres virus du groupe B .... p 99
3.1. Maladie de Wesselsbron . p 99
3.2. Fièvre Ilheus ..... p 100
II - La maladie de Newcastle ..... p 103
III - Les grippes ..... p 111
IV - La rage ..... p 117

TROISIEME PARTIE : LES ZOONOSES A CHLAMYDIES ET RICKETTSIES ..... p 125

I - L'ornithose-psittacose ..... p 127
II - La fièvre Q ..... p 135

QUATRIEME PARTIE : LES ZOONOSES PARASITAIRES ..... p 139

I - Mycoses ..... p 141
A - La teigne .....p 141
B - Autres mycoses ..... p 142
II - Une zoonose à protozoaire : la toxoplasmose p 145
III - Zoonoses à cestodes ..... p 153
A - Mesocestoides ..... p 153
B - Spirometra ..... p 153
IV - Zoonoses à nématodes ..... p 157
A - Gnathostoma ..... p 157
B - Acanthocéphalose ..... p 159
V - Zoonoses à trématodes ..... p 161
A - Schistosomes aviaires ..... p 161
B - Echinostomatidés ..... p 163
C - Hétérophyidés ..... p 164
VI - Parasitoses externes : insectes et acariens p 167
A - Insectes ..... p 167
1. Ordre des Hémiptères ..... p 167
2. Ordre des Aphaniptères ..... p 168
3. Ordre des Diptères ..... p 168
B - Acariens ..... p 169
1. Dermanyssidés ..... p 169
2. Trombiculidés ..... p 169
3. Argasidés ..... p 170
4. Ixodidés ..... p 170
C - Prévention des parasitoses externes ... p 171
1. Détection des parasitoses externes aviaires ..... p 171
2. Traitement curatif et préventif .... p 171

CONCLUSION ..... p 173

BIBLIOGRAPHIE ..... p 175

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

SCHEMAS


N° 1 : Epidémiologie de la tuberculose aviaire ..... p 14
2 : Epidémiologie de la listériose ..... .. p 20
3 : Epidémiologie de la pseudotuberculose ..... p 26
4 : Modes de transmission des salmonelles des oiseaux à l'homme ..... p 32
5 : Epidémiologie possible de l'Arizonose ..... p 40
6 : Modes de transmission de Pasteurella multocida des oiseaux à l'homme ..... p 46
7 : Modes de transmission du rouget des oiseaux à l'homme ..... p 50
8 : Transmission de la tularémie des oiseaux à l'homme ..... p 58
9 : Epidémiologie des staphylococcies aviaires et humaines ..... p 62
10 : Epidémiologie de l'Encéphalite de l'Est ..... p 76
11 : Epidémiologie de l'Encéphalite de l'Ouest ... p 78
12 : Epidémiologie de l'Encéphalite du Vénézuela . p 80
13 : Transmission du virus Sindbis ..... p 82
14 : Epidémiologie de l'Encéphalite de Saint-Louis p 86
15 : Epidémiologie de l'Encéphalite Japonaise B .. p 90
16 : Epidémiologie probable de l'Encéphalite de la Vallée de Murray ..... p 92
17 : Epidémiologie de la fièvre West Nile ..... p 94
18 : Modes de transmission du virus de Newcastle des oiseaux à l'homme ..... p 106
19 : Epidémiologie de l'ornithose-psittacose ..... p 130
20 : Cycle biologique des toxoplasmes ..... p 146
21 : Modes de transmission de la toxoplasmose ..... p 148
22 : Cycle épidémiologique de Mesocestoides ..... p 152
23 : Cycle épidémiologique de Spirometra ..... p 154
24 : Cycle épidémiologique de Gnathostoma spinigerum ..... p 158
25 : Cycle épidémiologique des Schistosomes aviaires ..... p 160

# AVANT - PROPOS

La pathologie infectieuse des animaux et de l'homme présente de nombreuses "inter-relations" étiologiques et épidémiologiques. Il faut notamment souligner l'importance des sources animales de l'infection humaine. Parmi celles-ci, le réservoir aviaire est souvent méconnu. Pourtant les oiseaux peuvent nous transmettre des affections parfois graves. De plus, ils sont présents partout, aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain, et sont capables de se déplacer sur de grandes distances.

Ces raisons nous ont poussé à étudier les zoonoses aviaires, ou maladies transmissibles des oiseaux à l'homme.

Cependant, étant donnée l'ampleur du sujet, nous nous sommes limité aux affections les plus courantes, dont nous ne donnons que les caractéristiques essentielles. Notre bibliographie, tout en ne prétendant pas être exhaustive, fournit les principaux éléments permettant de compléter cette étude.

# INTRODUCTION

## I - DELIMITATION DU SUJET.

Notre étude portera sur les zoonoses aviaires, c'est-à-dire "les maladies et infections qui se transmettent naturellement des oiseaux à l'homme et réciproquement" (définition de l'OMS, Comité d'experts FAO/OMS sur les zoonoses, 1967, Série de rapports techniques n° 378, Genève). Seront donc exclus de cette étude les germes dont les oiseaux ne sont que les vecteurs mécaniques (charbon, botulisme, fièvre aphteuse...)(encore que certains oiseaux soient sensibles au charbon : autruche, rapaces diurnes, canard de Barbarie), les maladies simplement communes à l'homme et aux oiseaux et les infections dont la transmission est expérimentale et non naturelle. De même nous écartons la "maladie des éleveurs d'oiseaux" (ou "poumon d'oiseleur"), alvéolite allergique liée à l'inhalation d'allergènes d'origine aviaire.

Nous accorderons davantage d'importance aux maladies les plus graves pour l'homme, traitant plus succintement des maladies peu importantes, très rares, à distribution géographique limitée, ou dont l'appartenance aux zoonoses n'est pas bien établie.

## II - FREQUENCE ET IMPORTANCE DES ZOONOSES AVIAIRES.

Les oiseaux représentent souvent une source méconnue de maladies humaines. Ceci tient sans doute à plusieurs raisons :

- parmi les zoonoses apparentes (ou "phanérozoonoses"), la plupart des zoonoses aviaires sont anisosymtômatiques, c'est-à-dire que les signes cliniques sont différents chez les oiseaux et chez l'homme. Citons par exemple la maladie de Newcastle, qui chez l'oiseau est une affection aiguë, souvent mortelle, avec des signes respiratoires, digestifs et nerveux, tandis que chez l'homme elle se traduit par une simple conjonctivite. On comprend alors que la relation entre la maladie humaine et celle des oiseaux ne soit pas toujours évidente.

- les zoonoses dont les oiseaux représentent la seule source animale sont rares (par exemple la maladie de Newcastle). La plupart de ces maladies peuvent être contractées à partir d'autres animaux (pasteurellose, salmonellose, rouget, pseudotuberculose...) et les sources aviaires peuvent être sous-estimées.

- la plupart des zoonoses aviaires sont heureusement bénignes pour l'homme, mais ceci n'est en aucun cas une règle générale.

- enfin, et surtout, les zoonoses aviaires sont souvent des cryptozoonoses, c'est-à-dire que l'infection demeure inapparente chez l'oiseau (porteur sain ou latent).

L'homme est alors le révélateur d'une infection muette chez l'oiseau.

Les sources aviaires des zoonoses ne doivent donc pas être négligées et l'étude de l'épidémiologie des zoonoses aviaires donne des indications quant à la conduite à tenir dans une lutte efficace contre ces maladies.

## III - EPIDEMIOLOGIE GENERALE DES ZOONOSES AVIAIRES.

### A - Les sources de l'infection humaine.

Elles sont nombreuses. Ce sont :

#### 1° Les oiseaux vivants :

L'infection de ces oiseaux est soit clinique, soit inapparente, soit latente. Les risques d'infection humaine sont plus importants quand la forme clinique aviaire est plus prononcée (exemple : septicémie) mais les formes frustes, quantitativement moins contaminantes, sont dangereuses de par leur insidiosité (tuberculose...).

Les matières virulentes sont représentées par les excrétions, les sécrétions (nasales, buccales, oculaires...), l'air expiré, les squames cutanées, etc...

#### 2° Les oiseaux morts :

Les dépouilles, produits alimentaires (dont les oeufs) et produits manufacturés d'origine aviaire peuvent constituer

aussi des sources d'infection plus ou moins actives.

3° Le milieu extérieur :

Les germes éliminés dans le milieu extérieur survivent plus ou moins longtemps, l'infection humaine pouvant se faire à partir du sol, des eaux, des instruments et objets souillés, et de l'air (aérosols infectieux).

De même certains parasites aviaires peuvent infester l'homme à partir du milieu extérieur, source de réinfestation permanente des espèces aviaires qui l'habitent.

B - Les circonstances de l'infection humaine.

Les conditions de transmission des maladies des oiseaux à l'homme permettent de distinguer trois catégories de zoonoses : les zoonoses professionnelles, les zoonoses accidentelles et les zoonoses de loisir. En fait, beaucoup de zoonoses appartiennent simultanément à deux ou aux trois catégories.

1° Les zoonoses professionnelles :

Elles atteignent de préférence les hommes exposés par leur profession aux contacts avec les oiseaux et les produits contaminés. Ce sont les éleveurs de volailles, les ouvriers d'abattoirs, les plumeurs de volailles, les ouvriers d'ateliers de transformation des volailles ou de conditionnement des oeufs, les techniciens de laboratoire, etc...

Deux exemples de zoonoses professionnelles sont la maladie de Newcastle et l'ornithose-psittacose.

Certaines zoonoses professionnelles ont été introduites dans la liste des maladies professionnelles à déclaration obligatoire.

2° Les zoonoses accidentelles :

La contamination de l'homme par les zoonoses accidentelles se fait de façon moins prévisible. Il s'agira par exemple d'une salmonellose contractée par l'ingestion d'un aliment infecté, ou d'une ornithose-psittacose transmise par les pigeons de ville à un promeneur...

3° Les zoonoses de loisir :

Elles se contractent au contact de la nature, au cours de

divers loisirs de l'homme. Le chasseur est particulièrement exposé à ces zoonoses, de même que l'amateur d'oiseaux de volière.

C - Les modes d'infection de l'homme.

Les modalités de contagion des zoonoses sont représentées par quatre grands groupes :

- la voie directe, immédiate ou médiate
- la voie cyclique où figurent des hôtes intermédiaires vertébrés obligatoires
- la voie indirecte, par vecteurs animés
- la voie saprophytique à partir de matériaux inertes pollués.

Ici encore, certaines maladies font partie de plusieurs groupes.

1° La voie directe : les orthozoonoses.

La contagion se fait directement de l'oiseau à l'homme (mode immédiat), ou par l'intermédiaire d'aliments pollués tels que viande, oeufs (mode médiat). Quelques exemples de ces orthozoonoses sont : la salmonellose, la toxoplasmose, les teignes...

Le schéma simplifié de l'orthozoonose est le suivant :

OISEAU ⇄ HOMME

En fait, la transmission peut être univoque :

- exclusivement de l'animal à l'homme :

OISEAU ⟲ OISEAU ⟶ HOMME

- exclusivement de l'homme à l'animal :

HOMME ⟲ HOMME ⟶ OISEAU

Ou la transmission peut être complexe :

- orthozoonose réversible :

OISEAU ⟶ HOMME ⟶ OISEAU

- orthozoonose directe :

OISEAU ⟶ HOMME ⟶ HOMME

- orthozoonose mixte :

OISEAU ⟶ HOMME ⟶ OISEAU
HOMME

2° La voie cyclique : les cyclozoonoses.

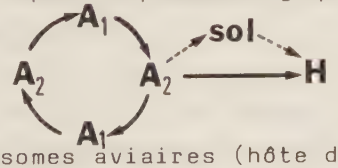
Elle concerne surtout les parasitoses, nécessitant un hôte intermédiaire vertébré obligatoire (homme ou animal).

Dans le cas des cyclozoonoses intéressant les oiseaux, ceux-ci seront soit l'hôte définitif, soit l'hôte intermédiaire, l'homme représentant souvent une impasse épidémiologique. On distingue :

- les cyclozoonoses obligatoires, où l'homme s'inclut dans le cycle naturel :

Exemple : Mesocestoides lineatus (hôte définitif : carnivore ou homme. Premier hôte intermédiaire : arthropode coprophage. Deuxième hôte intermédiaire : oiseau, reptile ou petit mammifère).

- les cyclozoonoses occasionnelles, où l'homme est un hôte accidentel (impasse épidémiologique) :




Exemple : Schistosomes aviaires (hôte définitif : oiseau ($A_1$). Hôte intermédiaire : mollusque ($A_2$). Hôte accidentel : homme).

3° La voie vectorielle : les métazoonoses ou pherozoonoses.

L'hôte intermédiaire obligatoire est ici un arthropode piqueur, un mollusque ou un crustacé.

Le schéma de la transmission est le suivant :

Tel est le cas pour les arboviroses, où les vecteurs sont des arthropodes piqueurs.

L'homme représente souvent, ici aussi, une impasse épidémiologique, car il présente une virémie insuffisante pour recontaminer les vecteurs.

La pérennité du virus est assurée par la diapause hivernale des vecteurs ou la transmission transovarienne (chez certaines tiques par exemple).

4° La voie saprophytique : les saprozoonoses.

Leur schéma est le suivant :

Exemples : botulisme, mycoses diverses.

Beaucoup d'entre elles sont à la limite des zoonoses. Ce sont alors simplement des maladies communes aux oiseaux et à l'homme.

## IV - ETIOLOGIE GENERALE DES ZOONOSES AVIAIRES.

Les agents pathogènes à l'origine des zoonoses aviaires sont extrêmement divers et leur nature imprime à chacune des particularités épidémiologiques débouchant sur nos possibilités prophylactiques. D'autre part, les caractéristiques de chacun d'eux commandent nos moyens de diagnostic et leur choix.

C'est pourquoi, désirant demeurer "pratique", nous avons résolu de présenter ces zoonoses aviaires selon un plan étiologique.

Nous étudierons successivement les zoonoses bactériennes, les zoonoses virales, les zoonoses à Chlamydies et Rickettsies et les zoonoses parasitaires.

Pour chaque zoonose aviaire seront envisagés l'importance de la maladie chez les oiseaux etl'homme, sa répartition géographique, les symptômes observés chez l'oiseau et chez l'homme, l'épidémiologie, le diagnostic au laboratoire, le traitement et la prophylaxie de la maladie.

Nous omettons intentionnellement, pour alléger cette étude, la description des caractères morphologiques, culturaux, biochimiques et antigéniques de ces différents organismes responsables de zoonoses aviaires.

Nous mettrons l'accent sur les aspects pratiques de la question, notammentle diagnostic de ces maladies grâce aux symptômes et aux méthodes biologiques, la connaissance des modes de contamination (épidémiologie) et la prévention de ces zoonoses.

# PREMIERE PARTIE

## LES ZOONOSES BACTERIENNES.

## PLAN

I - La tuberculose
II - La listériose
III - La pseudotuberculose
IV - Les salmonelloses
V - L'Arizona disease
VI - La pasteurellose
VII - Le rouget
VIII - La tularémie
IX - Les staphylococcies-intoxications alimentaires.

# I - LA TUBERCULOSE

## A - IMPORTANCE.

La tuberculose des oiseaux est généralement due à Mycobacterium avium. Cependant, les oiseaux peuvent aussi présenter des infections tuberculeuses à Mycobacterium tuberculosis.

L'homme est rarement infecté par Mycobacterium avium. Le principal réservoir de ces germes est représenté par les oiseaux, mais l'homme peut aussi se contaminer à partir d'autres animaux porteurs de Mycobacterium avium, en particulier les bovins, et les porcins. Il peut aussi se recontaminer à partir d'oiseaux porteurs de Mycobacterium tuberculosis.

Répartition géographique : dans le monde entier.

## B - SYMPTOMES (176, 1, 2, 3).

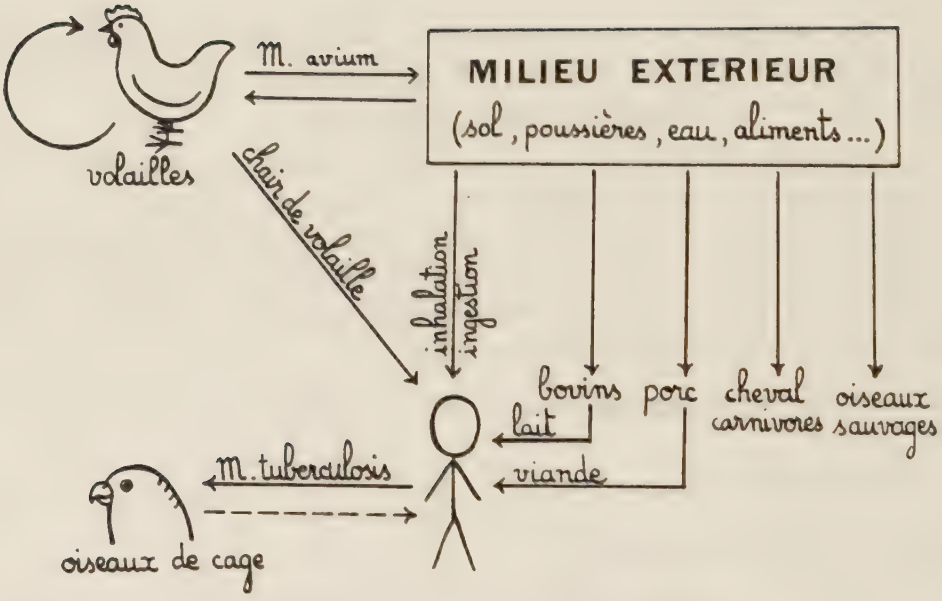
### 1) Chez les oiseaux.

a - La tuberculose aviaire à Mycobacterium avium est très fréquente dans les petits élevages fermiers de volailles. C'est une infection chronique, d'évolution lente, caractérisée cliniquement par une perte de poids progressive.

L'oiseau peut présenter de la diarrhée ou des boîteries. Les principales lésions sont des nodules granulomateux dans de nombreux organes : foie, rate, intestin, moelle osseuse, os, plus rarement poumons et reins. Ces lésions ne sont pas calcifiées. La caséification est précoce.

La tuberculose aviaire atteint surtout les poules et les dindons, lorsque ces derniers côtoient des poules infectées. Les canards et les oies y sont peu sensibles. La plupart des espèces d'oiseaux sauvages peuvent être infectées.

b - La tuberculose à Mycobacterium tuberculosis atteint surtout les oiseaux de compagnie : elle a été observée chez des




SCHEMA N°1

EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE AVIAIRE

perroquets et des canaris. Elle se présente sous forme de productions croûteuses localisées à la tête, notamment autour du bec, et sur les pattes.

2) Chez l'homme.

L'infection humaine par Mycobacterium avium est rare : on a recensé environ 150 cas dans le monde, surtout en Amérique Latine.

On distingue des formes pulmonaires, ganglionnaires ou cutanées. La forme pulmonaire, la plus fréquente, semble atteindre de préférence les sujets présentant des lésions pulmonaires antérieures, par exemple des lésions de silicose.

Certains sujets peuvent se débarrasser spontanément de cette infection, mais elle est souvent grave et d'évolution chronique. Nous verrons que cette mycobactériose résiste aux médicaments anti-tuberculeux. Les rechutes sont très fréquentes chez les sujets apparemment guéris. A la longue, l'état général est gravement atteint.

C - EPIDEMIOLOGIE (1, 5, 170).

Les volailles se contaminent par voie digestive, surtout de façon indirecte. En effet, les bacilles s'éliminent dans les fientes et se répandent très largement dans le parcours des volailles, les eaux, les aliments. La résistance de Mycobacterium avium est très grande : sa survie dans le sol dépasse 4 ans. La tuberculose aviaire est enzootique, dans les élevages fermiers où les oiseaux sont rarement renouvelés et les poulaillers restent contaminés en permanence. Elle atteint les oiseaux de plus de 6 mois. La plupart des espèces aviaires peuvent être infectées, mais les palmipèdes semblent moins sensibles.

L'infection de l'homme par Mycobacterium avium est rare, mais revêt une importance croissante à mesure que diminue l'incidence des tuberculoses à Mycobacterium tuberculosis. Le lien épidémiologique entre l'oiseau et l'homme a été rarement établi pour Mycobacterium avium. L'homme s'infecte probablement le plus souvent par l'intermédiaire du milieu extérieur pollué (sol, eau, aliments...). Il se contamine par inhalation de la poussière

des poulaillers, ou par ingestion de volailles infectées peu cuites ou encore par le lait de vaches porteuses de Mycobacterium avium.

La pollution du milieu extérieur est renforcée par un entretien des mycobactéries chez les arthropodes commensaux ; les blattes en particulier paraissent d'actifs multiplicateurs et vecteurs en milieu pollué.

(cf schéma n° 1 page 14 ).

D - DIAGNOSTIC (5, 185, 209).

1) Chez les oiseaux.

- Autopsie.

A l'autopsie on trouvera des lésions nodulaires, à caséification précoce, à calcification exceptionnelle, s'accompagnant de maigreur ou de cachexie. Les nodules se trouvent surtout sur le foie et la rate. On trouve aussi des ulcérations caséeuses sur l'intestin et des grappes de "perles" à la surface du péritoine. Les lésions articulaires et osseuses ne sont pas rares.

- Bactériologie.

Sur des calques ou frottis des lésions on met en évidence des bactéries acido-alcoolo-résistantes, généralement en grand nombre.

- Immunologie.

Les tests utilisés pour le diagnostic immunologique de la tuberculose aviaire sont : le test d'agglutination avec sang entier et le test à la tuberculine aviaire (0,1 ml injectés dans la crête ou le barbillon). Il peut y avoir de fausses réactions dues à la présence d'autres mycobactéries. Les défaillances individuelles sont fréquentes en fin d'évolution tuberculeuse (anergie tuberculeuse). Pour ces raisons, les tests immunologiques ne peuvent être retenus qu'au titre d'un diagnostic de groupe.

2) Chez l'homme.

- Bactériologie.

La souche est isolée puis identifiée grâce à ses caractères

culturaux, biochimiques et sérologiques. Seule l'identification de la souche mycobactérienne apporte la certitude directe de l'infection.

- Immunologie.

On met en oeuvre une intradermotuberculination comparative à l'aide de sensitines spécifiques. L'existence de réactions croisées entre les tuberculines humaines, animales et atypiques ne permet pas un diagnostic positif formel. Cependant, la gamme de plus en plus étendue de sensitines spécifiques devrait permettre de préciser le diagnostic.

E - TRAITEMENT (6, 176).

1) Des oiseaux.

Le traitement des oiseaux tuberculeux est à proscrire car ces oiseaux représentent un danger pour la santé humaine. Il est interdit dans certains pays, même sur des sujets de valeur. De plus, aucun traitement n'est efficace : l'isoniazide reste sans effet, et semble d'ailleurs toxique pour les oiseaux. De même, la streptomycine aux doses nécessaires pour être efficace, se révèle toxique.

2) De l'homme.

La tuberculose humaine à Mycobacterium avium résiste aux traitements classiques (isoniazide, streptomycine, rifampicine...). Le traitement chirurgical s'impose souvent à la suite d'une aggravation, ou d'une persistance d'élimination des bacilles après 6 mois de traitement médical.

F - PROPHYLAXIE (7, 170).

Le contrôle de la tuberculose d'origine aviaire portant sur le réservoir animal (les volailles) est la meilleure façon de prévenir la transmission à d'autres animaux et à l'homme. Tous les oiseaux de l'élevage atteint doivent être détruits, le poulailler doit être nettoyé et désinfecté. Il est préférable de

ne plus utiliser les parcours ayant hébergé des volailles tuberculeuses ou, au moins, de remplacer la terre sur 30 cm de profondeur. L'infection est rare dans les élevages industriels grâce à la rapidité de renouvellement des lots d'oiseaux, aux méthodes zootechniques efficaces et à une meilleure hygiène de routine.

Les mesures d'hygiène alimentaire à conseiller pour l'homme sont une pasteurisation ou ébullition du lait, et une cuisson prolongée des poulets fermiers. L'identification ou la suspicion d'une infection à Mycobacterium avium doit être suivie d'une enquête pour identifier l'origine de la contamination.

Références bibliographiques : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 170, 176, 185, 190, 191, 209.

## II - LA LISTERIOSE.

### A - IMPORTANCE.

La listériose, due à Listeria monocytogenes, atteint beaucoup d'espèces animales. Chez les oiseaux l'infection a été mise en évidence dans 22 espèces différentes. Depuis la généralisation de l'usage des antibiotiques dans les aliments des volailles, peu de cas ont été signalés chez celles-ci. Chez l'homme, l'infection listérienne, quoique rare, semble en augmentation - du moins le diagnostic en est-il plus fréquent -.

Répartition géographique : dans le monde entier. La listériose paraît plus fréquente en climat tempéré que sous les Tropiques. Les cas les plus nombreux ont été décelés en Europe et aux Etats-Unis.

### B - SYMPTOMES (8, 9, 174, 185).

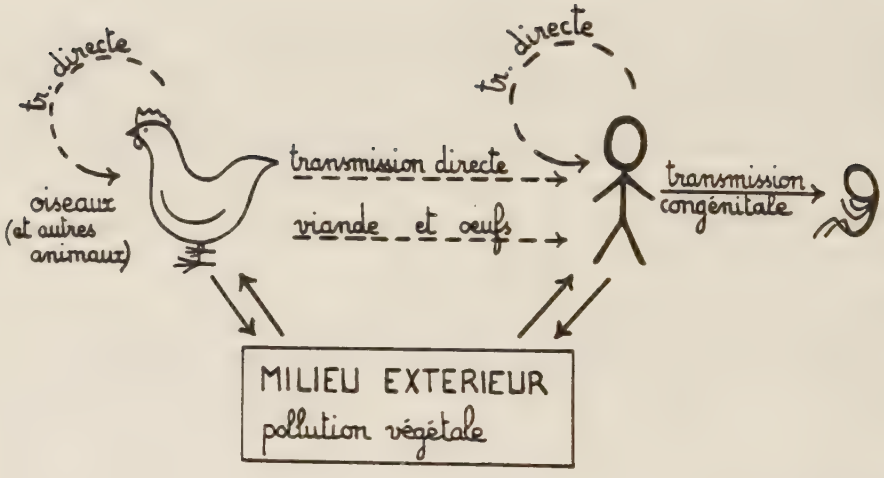
1) Chez les oiseaux.

Les poules, oies, canards et canaris semblent les plus atteints. La mortalité est extrêmement variable. Les adultes meurent rapidement avec peu de signes tandis que les jeunes oiseaux meurent lentement. La forme la plus fréquente est une septicémie, avec dégénérescence du myocarde et nécrose focale du foie. D'autres lésions rencontrées sont un oedème généralisé, une splénomégalie, une péritonite, une entérite et une salpingite. La forme méningoencéphalitique est rare chez les oiseaux.

La forme latente est fréquente : les oiseaux jouent donc un rôle important dans l'entretien et la dissémination de la listériose.

2) Chez l'homme.

La listériose atteint principalement les nouveau - nés.




SCHEMA N°2

EPIDEMIOLOGIE DE LA LISTERIOSE

Les sujets de plus de 50 ans sont aussi très sensibles. L'affection est très rare chez les sujets âgés de 1 mois à 18 ans.

a - Formes materno-foetales (75 % des cas).

L'avortement listérien se produit généralement au cours de la deuxième moitié de la gestation. L'infection de la mère est bénigne. Elle présente, dans les dix jours précédant l'avortement ou l'accouchement, de la fièvre, des frissons, céphalées et vertiges. L'enfant est mort-né ou meurt rapidement de septicémie. Parfois il naît apparemment normal mais présente une méningite quelques jours plus tard (3 semaines au maximum). Il semble qu'il ait été infecté in utero ou au moment de l'accouchement. La forme septicémique est la plus courante en Europe, alors que la forme méningitique prévaut aux Etats-Unis. Une séquelle fréquente de la méningite néonatale est l'hydrocéphalie. La mère se rétablit après l'accouchement, mais il peut persister une infection chronique des voies génitales, qui détermine des avortements répétés.

b - Formes adultes.

Elles touchent les sujets de plus de 50 ans et les sujets affaiblis, les alcooliques, diabétiques, cancéreux, tuberculeux...

- Dans la forme nerveuse (la plus fréquente) on constate une méningite, une méningo-encéphalite ou une encéphalite pure.
- La forme septicémique atteint surtout les individus débilités, sous corticothérapie prolongée ou sous traitement par des antimétabolites.
- Les formes latentes sont fréquentes, et à l'occasion d'un stress se transforment en forme clinique.
- Il existe d'autres formes, qui sont plus rares : endocardites, abcès, éruptions cutanées, conjonctivites, adénites, angines, otites...

C - EPIDEMIOLOGIE (8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16).

La contamination des oiseaux, ainsi que des autres animaux et de l'homme, est le plus souvent indirecte, par l'intermédiaire du milieu extérieur, lui-même contaminé par les déjections et sécrétions des malades et porteurs sains. Listeria monocytogenes résiste plusieurs mois dans le sol.

La transmission directe entre oiseaux est rare. Elle se fait par contact cutané ou muqueux. La contamination directe de l'homme par les oiseaux est difficile à mettre en évidence mais elle a été prouvée à diverses reprises. Certains avortements listériens humains ont été rattachés de façon certaine à un contact avec des oiseaux infectés.

La contamination peut aussi se faire par l'intermédiaire de la viande et des oeufs.

La transmission interhumaine est surtout congénitale. On connait cependant quelques cas d'infection de médecins à partir de leurs malades.

(cf schéma n° 2 page 20 ).

D - DIAGNOSTIC (8, 9, 11, 185).

Les méthodes de diagnostic biologique sont les mêmes pour les oiseaux et pour l'homme (chez l'oiseau il s'agit le plus souvent d'une trouvaille de laboratoire).

a) Bactériologie.

Les prélèvements sont représentés par le sang en cas de septicémie, le liquide céphalorachidien en cas de méningite.

Chez la femme ayant présenté un avortement, on prélèvera le placenta, du liquide amniotique, des lochies, et des organes du foetus.

Avec ces prélèvements on procède à un examen direct (bacille gram $^{+}$), puis à l'isolement et à l'identification.

b) Immunologie.

Elle est souvent peu spécifique : on peut obtenir une réponse négative même lorsque le germe a été isolé.

La séroagglutination est positive à 1/320. On mettra en oeuvre 2 tests à 15 jours d'intervalle. La fixation du complément est moins sensible mais plus spécifique.

E - TRAITEMENT (174, 185, 202).

Le traitement de la listériose est effectué avec des anti-

biotiques. Chez l'homme dans les formes graves (méningites, septicémies) on administre de l'ampicilline (à la dose de 50-100 mg/kg par jour), éventuellement associée à la gentamycine (0,2-0,5 mg/kg) pendant au moins 3 semaines. En cas d'atteinte endocardique, l'antibiothérapie doit être prolongée de un mois.

Dans les formes moins sévères (infections vaginales) on peut avoir recours à la tétracycline (20-50 mg/kg par jour) par voie orale, pendant 10 jours.

F - PROPHYLAXIE (185, 170).

La prophylaxie de la listériose dans les élevages aviaires repose sur des méthodes sanitaires (isolement des malades, destruction des cadavres, désinfection des locaux, vide sanitaire, etc...) et sur l'adjonction d'antibiotiques dans les aliments.

L'homme pour sa part doit observer des mesures d'hygiène environnementale et personnelle. Dans les régions où la listériose humaine néonatale est fréquente, un examen bactériologique du méconium des nouveau-nés (coloration gram) permet un traitement rapide aux antibiotiques lors de suspicion de listériose.

Les femmes enceintes qui présentent des symptômes pseudogrippaux au cours du dernier mois de gestation doivent être examinées avec soin et traitées aux antibiotiques si nécessaire.

Références bibliographiques : 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 170, 174, 185, 188, 190, 202, 209.

## III - LA PSEUDOTUBERCULOSE

### A - IMPORTANCE.

La pseudotuberculose, due à Yersinia pseudotuberculosis (ou bacille de Malassez et Vignal), touche de nombreuses espèces animales. La maladie aviaire est très répandue, surtout chez les dindons, canards et pigeons (chez lesquels elle détermine des enzooties sévères). Elle est plus rare chez les poules, perdrix, faisans, cygnes (chez lesquels on observe surtout des cas sporadiques). Elle est fréquente chez les oiseaux sauvages, surtout les passériformes. Elle est rare chez les psittaciformes et exceptionnelle chez les falconiformes.

Chez l'homme plusieurs centaines de cas ont été recensées depuis 1954, surtout en Europe occidentale.

Remarque : (Yersinia enterocolitica ne semble pas infecter les oiseaux).

Répartition géographique : dans le monde entier.

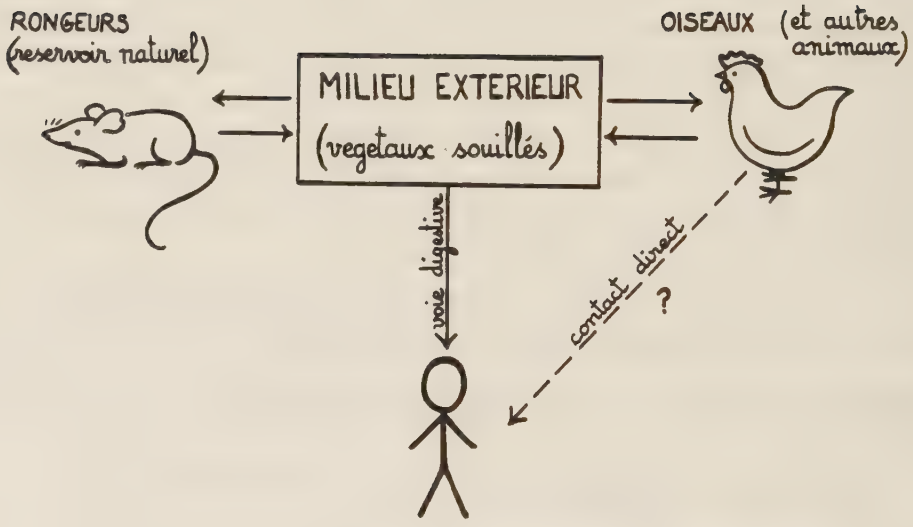
### B - SYMPTOMES (18, 19, 22, 25, 188, 170).

1) Chez les oiseaux.

Il existe une forme aiguë, avec septicémie et mort rapide, et une forme chronique, avec diarrhée persistante, ébouriffement du plumage, maigreur, faiblesse et boîteries. Les lésions lors d'une septicémie sont une hypertrophie du foie et de la rate. Dans la forme chronique on trouve des lésions nodulaires et catarrhales dans l'intestin, des nodules et des foyers de nécrose sur le foie, la rate et parfois les poumons.

2) Chez l'homme.

- La forme la plus fréquente (80 % des cas) est une adénite mésentérique. Elle semble atteindre surtout le sexe masculin, entre 8 et 18 ans. Les symptômes simulent une crise d'appendicite aiguë.




SCHEMA N°3.

EPIDEMIOLOGIE DE LA PSEUDOTUBERCULOSE.

- Les septicémies (1 à 2 % des cas) atteignent surtout les sujets âgés.

- Il existe aussi une forme cutanée : il s'agit d'un érythème noueux, où érythème et purpura s'accompagnent de douleurs articulaires.

C - EPIDEMIOLOGIE (17, 19, 22, 23, 24, 209).

L'épidémiologie de la pseudotuberculose est mal connue. Le réservoir naturel est constitué par les rongeurs. Les oiseaux représentent des hôtes amplificateurs. Ils sont contaminés surtout en hiver lorsque les rongeurs envahissent les élevages de dindes.

La contagion directe des animaux à l'homme semblerait possible, mais le principal mode de transmission serait indirect, par voie digestive.

La maladie présente chez les animaux un pic hivernal, et chez l'homme deux pics, l'un en hiver, l'autre en avril-mai-juin (par la consommation de végétaux fumés par des engrais biologiques).

(cf schéma n° 3 page 26 ).

D - DIAGNOSTIC (18, 185, 170).

1) Chez les oiseaux.

Les moyens de diagnostic sont l'autopsie (voir les lésions), la coproculture et la séroagglutination en tube.

2) Chez l'homme.

- La culture et l'isolement du bacille se font à partir de biopsies ganglionnaires, de sang, de selles ou de produits pathologiques (selon le tableau clinique).

- Lors de l'épreuve de séroagglutination, les agglutinines sont décelables pendant 3 à 4 mois. Toutefois, elles peuvent être absentes ou apparaître plus tardivement.

Le taux de positivité est de 1/200.

- L'intradermoréaction reste positive pendant plusieurs années.

E - TRAITEMENT (185, 170).

Pour les oiseaux atteints de pseudotuberculose on a recours aux tétracyclines (administrées par voie intramusculaire ou dans la ration alimentaire).

Pour traiter la maladie chez l'homme, les antibiotiques à large spectre (tétracyclines, chloramphénicol et surtout aminosides - en particulier la streptomycine ) sont très efficaces, de même que les sulfamides. La pénicilline est sans effet.

F - PROPHYLAXIE (18, 23, 170).

1) Au niveau des oiseaux.

La prophylaxie est délicate. Elle repose sur des mesures sanitaires : amélioration des conditions hygiéniques dans les élevages de dindes, éloignement des rongeurs et oiseaux sauvages, destruction des rongeurs, etc...

Les mesures médicales consistent en une distribution de tétracyclines dans l'alimentation lors d'enzooties.

2) Au niveau de l'homme.

Une réglementation de l'épandage des fumures permettrait d'agir sur le chaînon épidémiologique tellurique.

Il faut protéger les aliments et les eaux des excréments des rongeurs et des oiseaux et limiter le nombre des oiseaux dans les lieux publics.

L'imperfection des moyens dont on dispose pour lutter contre la pseudo-tuberculose rendent sa prévention difficile.

Références bibliographiques : 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 170, 185, 188, 190.

## IV - LES SALMONELLOSES

### A - IMPORTANCE.

Les salmonelloses des oiseaux peuvent se classer en deux groupes :

1) Deux espèces de Salmonelles hautement adaptées au poulet et au dindon : Salmonella pullorum et Salmonella gallinarum. Pour certains auteurs elles formeraient une seule et même espèce. Elles sont peu pathogènes pour l'homme.

2) Les espèces de Salmonelles non spécifiques d'un hôte donné. On en connaît plus de 1700. Il s'agirait en fait de sérotypes différents plutôt que d'espèces différentes. Ce groupe de Salmonelles peut infecter et être transmis par la plupart des espèces animales. Ce sont des bactéries de grande importance pour la santé publique car l'homme peut se contaminer par l'ingestion d'aliments infectés.

La salmonellose chez l'homme est une maladie à déclaration obligatoire : elle fait partie du groupe des toxi-infections alimentaires collectives.

La fréquence d'isolement de sérotypes non spécifiques chez l'homme augmente au détriment des Salmonelles spécifiques (Salmonella typhi et Salmonella paratyphi).

Espèces atteintes :

1) Salmonella gallinarum et Salmonella pullorum sont essentiellement trouvées chez les poulets et les dindons. Les autres espèces aviaires ne sont infectées que si elles sont en contact étroit avec des poulets ou dindons infectés. L'infection des mammifères est rare : souris, loutre, chat, et très occasionnellement l'homme. Autrefois fréquente chez les volailles, cette maladie est éliminée de la plupart des élevages industriels.

2) Salmonelles non spécifiques : tous les oiseaux y sont réceptifs, ainsi que la plupart des mammifères dont l'homme. Les

volailles représentent à elles seules la moitié des animaux atteints de Salmonellose aux Etats-Unis. L'infection chez les oiseaux est souvent subclinique, d'où la difficulté de son contrôle. L'infection humaine est très fréquente et le nombre de cas recensés a augmenté considérablement ces dernières années : environ 300.000 cas par an en Europe de l'Ouest et 2.000.000 cas par an aux Etats-Unis.

Répartition géographique : la salmonellose est peut-être la zoonose la plus répandue. Salmonella typhimurium, en particulier, est répartie dans le monde entier. Les autres sérotypes varient en fréquence selon la région.

B - SYMPTOMES (26, 27, 28, 34, 40, 42, 170, 187).

1) Chez les oiseaux.

a - Pullorose et typhose aviaire.

L'infection par Salmonella pullorum se traduit par une importante mortalité des poussins de moins de 3 semaines (pullorose). Les malades sont frileux, somnolents, anorexiques, et leur orifice cloacal est souillé de matières fécales blanchâtres et pâteuses. Les survivants restent porteurs de salmonelles, l'infection se localisant, chez les poules, à l'ovaire. Les lésions trouvées chez les poussins sont une nécrose focale du foie et de la rate, des nodules grisâtres dans les poumons, le coeur et le gésier, des sacs vitellins non résorbés. Les porteurs adultes peuvent présenter une péricardite, une péritonite, des follicules ovariens déformés, une ponte intra-abdominale, ou aucune lésion apparente.

L'infection par Salmonella gallinarum provoque des lésions similaires, mais elle tend à se répandre parmi les poulets en croissance et les adultes (typhose). La mortalité est élevée à tout âge. Le foie est hypertrophié, friable, souvent taché de bile, avec ou sans foyers nécrotiques. On note une anémie et une entérite.

b - Paratyphose aviaire.

Elle est due à l'une des nombreuses Salmonelles non spécifiques, et souvent à plusieurs espèces à la fois. Le plus souvent,

il s'agit de Salmonella typhimurium. L'infection est fréquemment inapparente, en particulier chez l'adulte. La mortalité se limite aux jeunes oiseaux ; elle est plus élevée chez les canards et les dindons que chez les poulets. Les symptômes sont peu spécifiques : abattement, retard de croissance, faiblesse, diarrhée, déshydratation, diminution d'appétit, parfois symptômes nerveux.

Les lésions sont une hypertrophie du foie, avec ou sans foyers de nécrose, un sac vitellin non résorbé... L'infection se localise parfois à l'oeil ou aux tissus synoviaux.

2) Chez l'homme.

a - Gastroentérite aiguë.

C'est la forme la plus fréquente (toxi-infection alimentaire). L'incubation est de 8 à 48 heures après ingestion de l'aliment ou du liquide contaminés. Le début est soudain, avec douleurs abdominales, diarrhée, vomissements modérés, et souvent une fièvre élevée avec des frissons.

L'évolution se fait en 3 à 5 jours, les symptômes disparaissant spontanément, sans séquelles. Parfois la diarrhée et une fièvre modérée persistent pendant 10 à 14 jours. La gravité de l'affection dépend surtout de la résistance du malade. La mortalité, inférieure à 1 %, concerne les bébés, les sujets âgés, ou affaiblis par une autre affection. Mais le malade une fois guéri reste porteur du germe pendant plusieurs semaines à plusieurs mois.

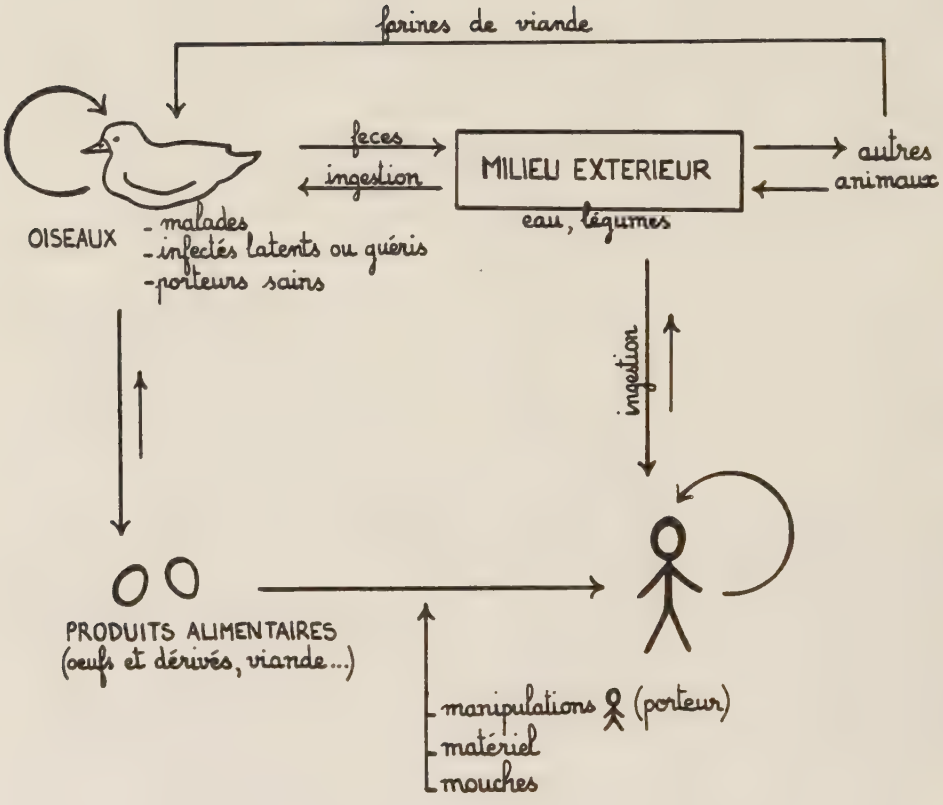
b - La fièvre entéritique ou paratyphoïdique.

Cette forme, aux symptômes proches de ceux de la fièvre typhoïde, serait surtout provoquée par les Salmonella paratyphi, et n'est probablement pas transmise par les oiseaux.

c - Bactériémie.

Caractérisée par une fièvre prolongée et des cultures à partir du sang positives, la bactériémie peut suivre la forme gastroentéritique ou, le plus souvent, survenir d'emblée. La fièvre est souvent irrégulière, accompagnée de sueurs, de douleurs musculaires et d'anorexie.

Dans à peu près un quart des cas apparaissent des signes de




SCHEMA N°4.

MODES DE TRANSMISSION DES SALMONELLES DES OISEAUX A L'HOMME

localisation de l'infection : bronchopneumonie ou abcès pulmonaire, pleurésie, péricardite, endocardite, pyélonéphrite, méningite, ostéomyélite, arthrite, etc...

d - Infections locales pyogènes.

Compliquant la bactériémie ou indépendantes d'elle, ces infections locales peuvent toucher n'importe quel site anatomique.

Ces lésions suppuratives ou abcès ont une prédilection pour les tissus déjà sièges d'une affection (par exemple les hématomes, tumeurs, anévrismes...). La méningite n'est pas rare chez les nouveau - nés.

Les salmonelles en cause dans toutes ces formes cliniques sont le plus souvent l'une des nombreuses salmonelles non spécifiques. Les sérotypes aviaires (Salmonella pullorum et Salmonella gallinarum) sont généralement moins pathogènes pour l'homme. Les rares cas graves signalés semblent toucher principalement des enfants (gastroentérites, septicémies ou infections locales).

C - EPIDEMIOLOGIE (29, 33, 38, 41, 170).

1) Salmonella pullorum et Salmonella gallinarum.

Les oiseaux se contaminent surtout dans l'oeuf (transmission verticale) mais aussi par contact direct ou indirect. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales des malades, des porteurs latents et des porteurs guéris. Les dindons et les poulets sont les plus sensibles, ainsi que les jeunes oiseaux en général.

L'homme se contamine par ingestion d'aliments infectés ou, plus rarement, par contact direct.

2) Salmonelles non spécifiques.

La transmission verticale est relativement rare. Cependant, les Salmonelles peuvent pénétrer par la coquille de l'oeuf lors du passage de celui-ci par le cloaque ou après la ponte, dans le milieu extérieur. La contamination des oiseaux se fait surtout par voie digestive, par les aliments contaminés, en particulier la farine d'os, de viande ou de poisson. La plupart des oiseaux

peuvent être infectés. Parmi les volailles, les canards et les dindons sont les plus sensibles.

L'homme se contamine par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. En France, les oiseaux et les produits alimentaires qui en dérivent constituent les principales sources de Salmonelles pour l'homme : 10 % des volailles abattues hébergent des salmonelles. La chair des volailles peut aussi être contaminée secondairement, à l'abattoir. Les oeufs, surtout ceux de cane, sont souvent porteurs de Salmonelles en surface ou à l'intérieur de la coquille. Les conditions de conservation des produits dérivés des volailles jouent un grand rôle dans le déclenchement de la maladie chez l'homme. En effet, il faut un certain nombre de salmonelles pour que l'infection devienne maladie proprement dite.

Les insectes et en particulier les mouches sont des vecteurs mécaniques en milieu très contaminé.

(cf schéma n° 4 page 32 ).

D - DIAGNOSTIC (31, 39, 185).

1) Chez les oiseaux.

La bactérie est isolée et identifiée grâce à des milieux sélectifs.

La sérologie permet d'identifier les porteurs du germe (afin de les éliminer), et surtout de "typer" la salmonelle en cause, par détermination des antigènes O et H. Le test communément employé est celui de l'agglutination sur lame ou de l'agglutination lente en tube. On travaille sur le sérum chez les dindons, et sur le sang entier chez les poulets. Le seuil de positivité est de 1/320 Il est bon de faire une étude cinétique : deux tests à 15 jours d'intervalle.

2) Chez l'homme.

L'isolement des salmonelles par hémoculture ou coproculture, se fait à l'aide de milieux sélectifs d'enrichissement et d'isolement.

Le typage sérologique et lysotypique se fait à l'aide de la

séroagglutination et des phages spécifiques. Il existe en effet au niveau de la paroi des bactéries des récepteurs spécifiques pour les bactériophages. Certains phages pourront ainsi spécifiquement se fixer à la bactérie et la lyser. L'identification du lysotype est d'un grand intérêt pour étudier les filières épidémiologiques.

E - TRAITEMENT (174, 185, 202).

1) Des oiseaux.

Aucun médicament ne peut enrayer l'infection salmonellique dans un élevage. Cependant, la mortalité diminue beaucoup avec certains antibiotiques et sulfamides, en particulier avec la furazolidone à 0,022 % dans l'alimentation, la sulfadiazine à 0,5 %, toujours dans l'alimentation, ou la sulfaquinoxaline dans l'eau.

Dans certains élevages on pratique systématiquement sur les dindons à l'éclosion une injection d'antibiotiques.

2) De l'homme.

Les formes bénignes de gastroentérite salmonellique seront traitées de façon symptômatique, car les antibiotiques ont peu d'effet sur ces formes. Les formes graves sont traitées à l'aide de la colimycine ou du chloramphénicol (3 grammes par jour pendant 2 semaines). La dose est augmentée dans les cas de méningite et d'ostéomyélite. L'ampicilline (100 mg/kg) rencontre souvent des résistances. On peut aussi avoir recours aux sulfamides : furoxane ou association sulfaméthoxazol-triméthoprime.

Les antibiotiques ont peu d'action sur les porteurs sains et les convalescents. Ceux-ci restent porteurs pendant 1 à 3 mois, puis l'infection disparaît le plus souvent.

F - PROPHYLAXIE (170, 204).

La lutte contre les salmonelloses est très difficile car ces maladies sont très répandues et de nombreuses espèces sont infectées. L'infection est très souvent inapparente.

1) Salmonelloses à Salmonella gallinarum et S. pullorum.

Il faut mettre en place un programme régulier de testage des reproductrices par la méthode d'agglutination en tube ou "sérum sur plaque" (pour les dindons) et d'agglutination en tube ou "sang complet sur plaque" pour les poulets. Des antigènes différents ou polyvalents sont parfois nécessaires.

Des vaccins vivants atténués contre la typhose aviaire ont été testés avec des résultats prometteurs. Cependant, la prophylaxie médicale peut perturber le dépistage sérologique, gênant l'application de la prophylaxie sanitaire. L'administration de sulfamides dans l'alimentation, par contre, est une mesure utile, car elle diminue le taux de mortalité.

2) Salmonelloses non spécifiques.

La prophylaxie est ici essentiellement sanitaire. Elle s'exerce à différents niveaux de la chaîne épidémiologique.

a - Mesures dans les élevages aviaires.

- L'hygiène des couveuses permet d'éviter la transmission entre deux lots successifs d'oiseaux. Une fumigation précoce des oeufs est recommandée pour prévenir la pénétration des salmonelles par la coquille. Aucune méthode valable n'est connue pour détruire les salmonelles dans l'oeuf dans les cas de transmission verticale.

- L'élevage doit être convenablement isolé et son accès interdit aux animaux de compagnie, oiseaux sauvages et rongeurs.

- Les animaux nouvellement introduits dans l'élevage doivent subir un contrôle sérologique. Les tests sérologiques ne sont pas toujours fiables, mais ils présentent un intérêt certain dans la détection de l'infection à Salmonella typhimurium dans les élevages de dindons.

- On procèdera régulièrement à l'analyse de prélèvements périodiques d'eau, de litière, de poussière ambiante.

- Les aliments distribués aux volailles doivent être contrôlés bactériologiquement, surtout les farines de viande et de poisson.

- Une colonisation de l'intestin par une microflore sélectionnée permettrait d'augmenter la résistance à une exposition ultérieure aux Salmonelles.

b - Mesures en industrie alimentaire.

Il faut veiller tout particulièrement à :

- l'éducation sanitaire des ouvriers : hygiène de la préparation des produits alimentaires, propreté des locaux et du matériel, continuité de la chaîne du froid...

- l'éducation sanitaire du consommateur : cuisson des denrées, et hygiène de la conservation et de la préparation...

- l'inspection des produits alimentaires à différents stades de la production ainsi que des instruments de travail.

Il faut assurer :

- le dépistage de l'origine des toxi-infections collectives

- le dépistage par coproculture des porteurs (convalescents ou ouvriers d'abattoir).

Toutes ces mesures permettent de diminuer le nombre des toxi-infections alimentaires salmonelliques. La diversité du réservoir animal et la fréquence du portage latent justifient une observation stricte de ces règles d'hygiène.

Références bibliographiques : 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 170, 174, 185, 190, 202, 204.

## V - L'"ARIZONA DISEASE"

### A - IMPORTANCE.

L'"Arizona disease" ou Arizonose est une infection par le groupe Arizona d'Entérobactéries. Sa classification est controversée : beaucoup de biologistes considèrent les bactéries du groupe Arizona comme des Salmonelles. Ces bactéries présentent en effet beaucoup des propriétés des Salmonelles, mais contrairement à celles-ci, elles fermentent le lactose et liquéfient la gélatine.

Plus de 300 sérotypes d'Arizona hinshawii, encore appelée Paracolobactrum arizonae, ont été isolés chez des oiseaux, des mammifères et des reptiles.

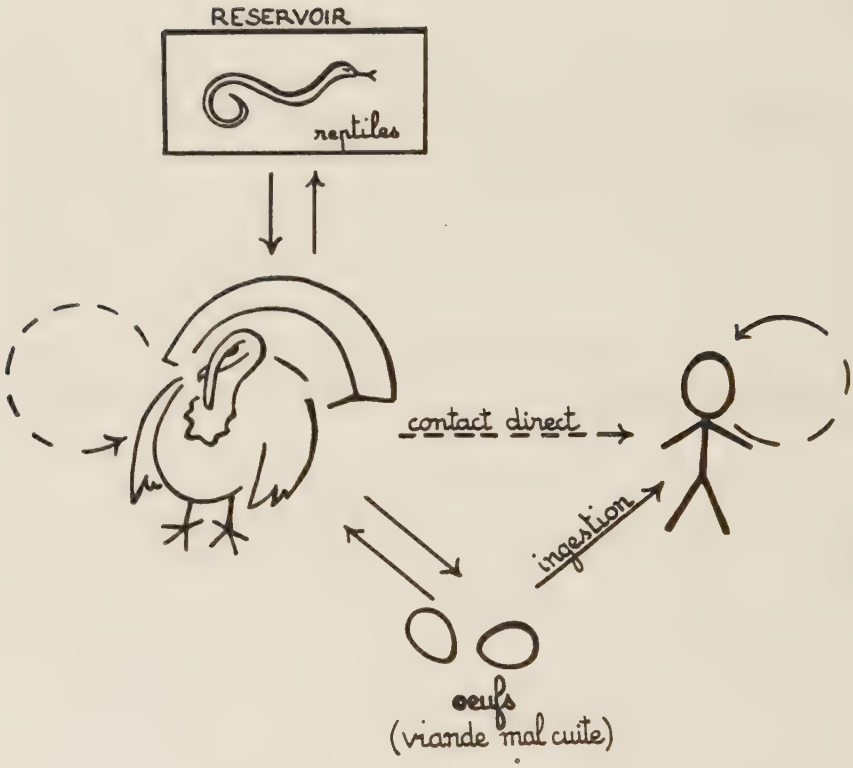
Cette infection touche surtout les dindons. Chez les autres oiseaux et les mammifères, dont l'homme, l'infection est rare et souvent inapparente. En fait, la fréquence de l'infection est peu connue car beaucoup de laboratoires éliminent systématiquement les cultures d'entérobactéries qui fermentent le lactose.

Répartition géographique : probablement très étendue.

### B - SYMPTOMES (32, 36).

1) Chez les oiseaux.

Il s'agit d'une maladie affectant essentiellement les dindons, et, plus rarement, les jeunes poulets. Elle est présente à l'état latent dans un grand nombre d'élevages de dindons. La forme clinique ressemble à la pullorose. Elle se traduit par une haute mortalité pendant les 3 à 4 premières semaines de vie, avec une entérite aiguë et une nécrose focale du foie. Les oiseaux qui ne meurent pas présentent un retard de croissance et dans certains effectifs un grand nombre de sujets est atteint d'opacification oculaire et de cécité. Il peut y avoir une péritonite, une salpingite ou une infection localisée à l'ovaire.




SCHEMA N°5.

EPIDEMIOLOGIE POSSIBLE DE L'ARIZONOSE.

2) Chez l'homme.

Les cas cliniques sont sporadiques ou simultanés. Les enfants sont les plus sensibles.

La forme la plus fréquente est une gastroentérite semblable à la toxi-infection salmonellique. On peut noter des septicémies et des infections focalisées.

C - EPIDEMIOLOGIE (35, 36).

Les reptiles capturés dans le voisinage des élevages de dindons infectés sont souvent porteurs de la bactérie. Les reptiles constitueraient peut-être le principal réservoir naturel de la bactérie.

La maladie est transmise surtout par l'oeuf. La persistance de l'infection dans l'élevage est due aux porteurs sains.

L'homme s'infecte par ingestion d'aliments contaminés, surtout les oeufs, les produits dérivés des oeufs, et la chair de dindon insuffisamment cuite.

La transmission par contact direct avec les animaux porteurs est probable, ainsi que la transmission interhumaine.

(cf schéma n° 5 page 40 ).

D - DIAGNOSTIC (32, 35, 39).

Le diagnostic est confirmé par isolement et identification à partir des prélèvements suivants :

- oiseaux : embryons morts, coquilles d'oeuf
- hommes : selles, sang (lors de septicémie), foyers localisés
- échantillons du milieu environnant.

E - TRAITEMENT (181, 170).

Le traitement est à base d'antibiotiques ou de sulfamides. Chez les dindons, l'adjonction de furazolidone à 0,011-0,022 % dans l'alimentation réduit la mortalité pendant les premières

semaines. Certains éleveurs injectent systématiquement des antibiotiques aux dindons après éclosion.

Remarque : le traitement continu à la furazolidone risque de donner naissance à des lignées résistantes de Salmonelles (et de coccidies).

F - PROPHYLAXIE (170).

Les mesures de prophylaxie sont les mêmes que pour les salmonelles : hygiène des élevages, de l'industrie alimentaire, inspection des produits alimentaires, éducation sanitaire du consommateur...

Références bibliographiques : 32, 35, 36, 39, 170, 181.

## VI - LA PASTEURELLOSE

### A - IMPORTANCE.

Pasteurella multocida est une bactérie commensale rencontrée très fréquemment chez les animaux au niveau des voies respiratoires et sur les muqueuses digestives. Toutes les espèces animales peuvent être atteintes. Chez les oiseaux, Pasteurella multocida est responsable du choléra aviaire. Il s'agit généralement d'une maladie de sortie. Les porteurs sains sont fréquents. Toutes les espèces de volailles domestiques et d'oiseaux sauvages, surtout aquatiques, peuvent être infectées.

Chez l'homme, la pasteurellose est une maladie rare, contractée le plus souvent à la suite d'une morsure ou griffure de chat ou de chien. L'oiseau peut aussi, quoique plus rarement, être source de contamination pour l'homme.

Répartition géographique : Pasteurella multocida est retrouvée dans toutes les régions du globe.

### B - SYMPTOMES (43, 44, 45, 176, 185).

1) Chez les oiseaux : le choléra aviaire.

Beaucoup d'oiseaux sont porteurs sains de Pasteurelles dans le tractus respiratoire supérieur. La pasteurellose clinique se déclenche sous des conditions de stress.

Les dindons et oiseaux aquatiques sont plus sensibles que les poules, et les adultes plus que les jeunes.

a - Forme aiguë septicémique.

Cette forme se présente en épidémies soudaines, 2 jours après l'introduction d'une volaille infectée. La maladie se déclare par la mort subite d'oiseaux. La mortalité peut atteindre 60 %. Les symptômes sont : de la fièvre, de l'abattement, une diarrhée, de la polypnée, des rejets muqueux par la bouche.

Les lésions sont liées à des problèmes vasculaires : hyperémie des viscères abdominaux, pétéchies et ecchymoses. Le foie présente généralement des petits foyers multiples de nécrose, et peut être hypertrophié. La pneumonie est fréquente chez les dindons.

b - Formes chroniques.

Les formes chroniques apparaissent d'emblée (sérotype atténué) ou suivent la forme aiguë. Il s'agit d'infections localisées aux articulations des ailes et des pattes ("bumblefoot") et aux caroncules : celles-ci présentent un oedème suivi d'une caséification ("wattle disease"). On note parfois une conjonctivite et une pharyngite exudatives, une méningite ou une otite. Chez les poules pondeuses une rupture intra-abdominale des ovules est souvent associée à la pasteurellose chronique. La mort survient par suite de l'hémorragie et de la péritonite qui s'ensuivent. Ce phénomène se reproduit aussi dans certaines infections aiguës à Escherichia coli.

2) Chez l'homme.

a - Les formes par inoculation cutanée sont les plus fréquentes. Peu de temps après l'inoculation, une inflammation intense apparaît, accompagnée d'une douleur très vive, et évoluant rapidement vers la suppuration. Les régions adjacentes sont oedémaciées et présentent des traînées de lymphangite et des adénopathies satellites non suppuratives. Il peut y avoir inflammation des articulations voisines.

Ces lésions peuvent évoluer vers la chronicité avec atteinte ostéoarticulaire (arthrites purulentes) et ténosynovites douloureuses et tenaces, non suppurées, ainsi que des troubles vasomoteurs, sensation de lourdeur, cyanose ou pâleur, fourmillements, douleur de la cicatrice, décalcification osseuse...

b - Les autres formes, rares mais graves, sont :

- des formes respiratoires (bronchites)
- une septicémie, chez des sujets atteints de maladies intercurrentes graves (par exemple maladie de Hodgkin, carcinomes..
- des méningites, généralement à la suite d'un traumatisme crânien ou d'une intervention chirurgicale sur le nez ou les sinus.

Chez ces malades se trouve posé le problème du portage sain de Pasteurella multocida au niveau du rhinopharynx.

Dans ces trois formes, Pasteurella multocida se comporte comme une bactérie pathogène opportuniste.

C - EPIDEMIOLOGIE (43, 45, 46, 47, 209).

Le réservoir de Pasteurella multocida est constitué non seulement des animaux malades mais surtout des porteurs sains, au niveau du rhinopharynx.

La transmission à l'homme se fait surtout de façon directe, par inoculation cutanée. Il s'agit le plus souvent de chats ou de rongeurs. La contamination de l'homme par les oiseaux est possible mais rare. Elle s'observe principalement chez les éleveurs et les plumeurs de volailles. Les voies respiratoire et digestive sont beaucoup moins fréquentes (formes généralisées ou systématisées). La voie indirecte implique une blessure par un objet souillé par les déjections (épines, ronces, fil de fer barbelé, etc...). La transmission interhumaine n'a jamais été observée. Le problème des porteurs humains a été peu étudié, mais des Pasteurella multocida ont été trouvées dans la gorge de vétérinaires ou de personnes travaillant dans des élevages contaminés.

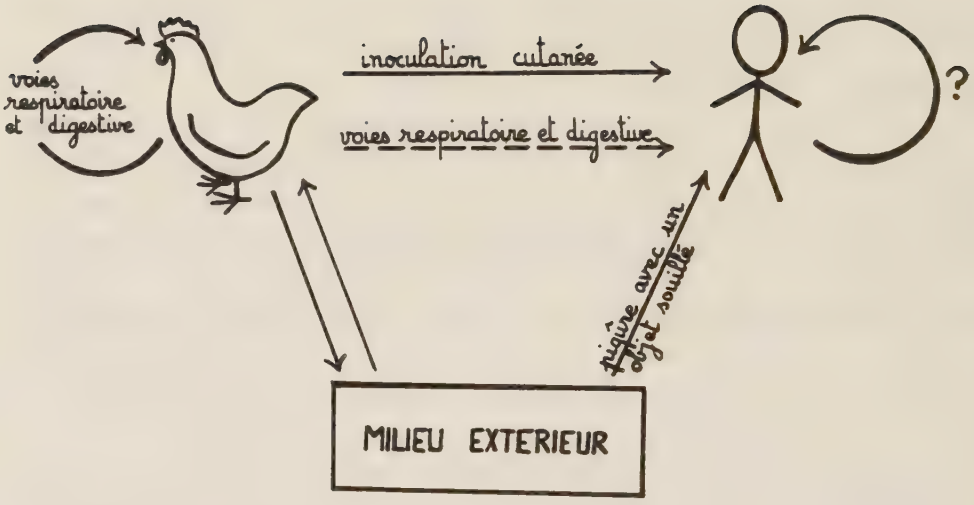
Chez les oiseaux toutes les modalités de contagion directe et indirecte sont possibles. Les sources de l'infection sont les porteurs malades ou sains. La transmission se fait principalement par aérosol respiratoire. Les dindons et les oiseaux aquatiques sont plus sensibles que les poules.
(cf schéma n° 6 page 46 ).

D - DIAGNOSTIC (43, 44, 45, 47, 185).

1) Chez les volailles.

a - Diagnostic bactériologique.

La bactérie est isolée et identifiée. Dans les formes localisées, on effectue un prélèvement très précoce au niveau de la sérosité présente au point d'inoculation.




SCHEMA N°6.

MODES DE TRANSMISSION DE PASTEURELLA MULTOCIDA DES OISEAUX A L'HOMME

Dans les autres formes, l'isolement à partir d'une hémoculture est le plus souvent une découverte fortuite du laboratoire, conduisant à une enquête étiologique et épidémiologique.

b - Diagnostic immunologique.

- La séroagglutination, une semaine après le début de l'infection, est considérée comme positive au taux de 1/160. Cependant, l'utilité de ce test est limitée par le fait que les anticorps n'apparaissent que dans environ la moitié des pasteurelloses cutanées.

- L'intradermoréaction est la meilleure méthode de diagnostic de la pasteurellose humaine. On injecte dans le derme 0,1 ml de pasteurelline de Reilly (filtrat de culture de Pasteurella), à partir du 7ème-10ème jour suivant l'infection. Chez le sujet sensibilisé, 18 à 24 heures après injection apparaît un placard érythémateux de 4 à 8 cm de diamètre. Il commence à disparaître vers la 30ème heure. Parfois, il s'accompagne de réaction générale et focale. La positivité de la réaction persiste pendant plusieurs années.

E - TRAITEMENT (45, 176, 185, 202).

1) Oiseaux.

Plusieurs solutions sont possibles pour traiter le choléra aviaire: des sulfamides ou tétracyclines dans l'alimentation, de la spectinomycine (20 à 35 mg/litre d'eau de boisson), ou de la pénicilline en injection intramusculaire (en cas de résistance aux sulfamides).

2) Hommes.

Le traitement doit être précoce pour éviter les manifestations secondaires (troubles articulaires et trophiques). Au stade infectieux aigu de la pasteurellose chez l'homme, on administre des antibiotiques (streptomycine 0,5 à 2 g/jour, chloramphénicol, ampicilline, tétracyclines 50 mg/kg) et des antalgiques.

Après la phase initiale, les antibiotiques sont inefficaces. Au stade tardif, inflammatoire, ou dans les formes chroniques, l'antigénothérapie donne de bons résultats (une ou plusieurs

injections intradermiques de 0,1 à 0,2 ml d'antigène pasteurellique à 3 semaines d'intervalle).

F - PROPHYLAXIE (45, 170, 204).

Au niveau de l'élevage.

Les mesures sanitaires classiques (hygiène des locaux, isolement des malades, destruction des cadavres, renouvellement rapide des lots, etc...) peuvent être complétées par une administration à titre préventif de sulfamides dans l'alimentation. La vaccination contre le choléra aviaire donne des résultats inconstants. En effet, le vaccin inactivé choisi doit correspondre au sérotype en cause. Or, il existe de nombreux sérotypes différents.

C'est pourquoi l'usage des préparations polyvalentes se répand.

Il existe pour les dindons un vaccin vivant administré dans l'eau de boisson, polyvalent et assez efficace.

Au niveau de l'homme.

Comme le réservoir animal ne peut être éliminé, les seules mesures envisageables pour prévenir la pasteurellose humaine sont le traitement immédiat des blessures et une antibiothérapie rapide dès le premier symptôme suspect en cas de morsure ou de griffure.

Références bibliographiques : 43, 44, 45, 46, 47, 170, 176, 181, 185, 188, 202, 204, 209.

## VII - LE ROUGET

### A - IMPORTANCE.

Encore appelé "érysipéloïde de Rosenbach", "erythema migrans" ou "erysipelotrichose", le rouget est dû à Erysipelothrix rhusiopathiae (ou Erysipelothrix insidiosa). Il touche de nombreuses espèces animales, principalement le porc, les oiseaux, les moutons et les poissons. Parmi les oiseaux, beaucoup d'espèces domestiques et sauvages sont atteintes, mais surtout le dindon et, à un moindre degré, le canard.

Chez l'homme le rouget est une maladie professionnelle des travailleurs des abattoirs et ateliers de transformation (de porc, volailles ou poisson). La forme localisée est bénigne et les formes généralisées, graves, sont heureusement très rares.

Répartition géographique : chez l'homme, le rouget est surtout observé en Amérique Latine, en Union Soviétique, aux Etats-Unis, sur la côte Baltique sud. Chez le dindon la maladie sévit surtout aux Etats-Unis.

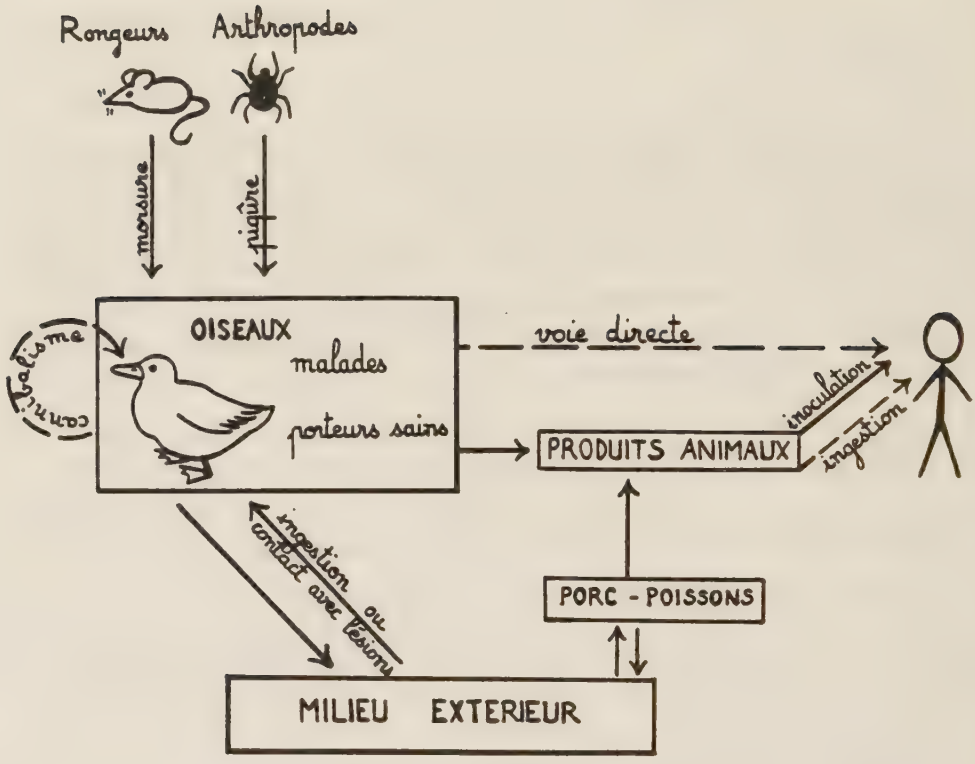
### B - SYMPTOMES (48, 170, 176, 204).

1) Chez les oiseaux.

L'infection est souvent inapparente ou latente. De nombreuses espèces sont sensibles, notamment le dindon, le canard, plus rarement les oies, les poules, les faisans.

La maladie apparaît généralement en automne, affectant les oiseaux en croissance. Les mâles sont plus souvent atteints car ils se battent davantage, ce qui favorise la transmission.

C'est une maladie septicémique. L'oiseau malade présente de la faiblesse, de l'anorexie, une diarrhée jaune verdâtre, une cyanose de la crête et des barbillons, parfois dyspnée et jetage nasal, souvent une crête turgescente et rouge violacé. La mortalité est de 2,5 à 25 %, parfois 40 % dans les élevages non traités.




SCHEMA N°7.

MODES DE TRANSMISSION DU ROUGET DES OISEAUX A L'HOMME.

Les lésions sont des hémorragies diffuses et des pétéchies dans les grosses masses musculaires et sous les séreuses, une congestion et augmentation de volume de la rate et du foie, parfois un exsudat catarrhal dans les intestins.

2) Chez l'homme.

a - Rouget localisé : l'érysipéloïde de Baker-Rosenbach.

L'incubation est de quelques heures à 4 jours. Sur la face dorsale des mains ou sur un doigt apparaît une lésion érythémateuse, oedémaciée, douloureuse, autour du point d'inoculation (plaie ou abrasion), parfois un phlyctène. La lésion prend en quelques heures une coloration violette et s'étend lentement à toute la main (en l'absence de traitement). La lésion s'accompagne d'une sensation de brûlure ou de picotement, d'une douleur lancinante, et parfois d'un prurit intense. La douleur peut s'étendre aux articulations voisines et aux ganglions régionaux. On observe parfois une arthrite des doigts. On note peu ou pas de signes généraux (parfois une fièvre).

L'évolution est en général bénigne. La lésion s'étend pendant 5 à 10 jours et le centre pâlit, en aréole. La guérison survient en 2 à 4 semaines.

b - Rouget cutané généralisé (très rare).

Comme chez le porc, il s'agit de multiples localisations cutanées accompagnées d'arthralgies, d'adénopathies et de fièvre.

c - Rouget septicémique (très rare).

Souvent mortel, il s'accompagne parfois d'endocardite.

d - Localisations exceptionnelles.

Intestinale , pulmonaire, oculaire.

C - EPIDEMIOLOGIE (48, 170).

Les réservoirs du germe sont surtout les rongeurs et les porcs. Le bacille du rouget a été isolé de 30 % de porcs apparemment sains. Les oiseaux s'infectent de plusieurs façons :

- à partir du milieu ambiant (par ingestion ou par contact)
- par voie indirecte (morsure de rongeurs et d'arthropodes)
- par voie directe (rare, sauf pour certaines espèces comme le faison, où intervient le cannibalisme).

L'homme se contamine le plus souvent par inoculation avec des produits souillés, par exemple lorsqu'il se blesse en pratiquant une autopsie de porc ou de dindon, en manipulant des crustacés, des os, des arêtes. Des cas d'infection par inoculation accidentelle avec un vaccin vivant ont été signalés chez des vétérinaires.

La contamination par contact est possible puisqu'il suffit d'une simple érosion cutanée pour servir de porte d'entrée au germe. Ainsi les éleveurs, vétérinaires, ouvriers d'abattoir, d'ateliers de transformation de porc et volailles, pêcheurs..., sont les plus exposés par la manipulation des animaux et produits animaux : c'est une zoonose professionnelle.

La voie digestive est rare. Il s'agit le plus souvent de viandes fumées ou salées, où le bacille du rouget n'est pas détruit.

La transmission interhumaine n'a pas été constatée. Des "pseudo-épidémies" atteignent desgroupes d'individus tous exposés à une même source de contamination (anadémies).

La résistance du germe dans le milieu extérieur et dans les produits d'origine animale est grande.

(cf schéma n° 7 page 50).

D - DIAGNOSTIC (48, 185, 204).

1) Chez l'oiseau.

Le bacille est isolé à partir du sang, des organes et des lésions localisées, cultivé sur milieux enrichis et identifié (par la morphologie, les caractères de culture, les caractères biochimiques). On peut avoir recours à l'inoculation à la souris ou au pigeon.

2) Chez l'homme.

Isolement et identification se font à partir de biopsies, de liquide de phlyctène, de sang (dans les formes septicémiques).

Le diagnostic sérologique par recherche des agglutinines et l'intradermoréaction (à l'aide d'une suspension de bacilles tués ou de l'endoprotéine du bacille du rouget) sont peu utilisés.

E - TRAITEMENT (48,176, 185, 202, 204).

1) Oiseaux.

Tous les oiseaux de l'élevage atteint (malades ou sains) seront traités à la pénicilline-procaïne en injection, à raison de 11.000 U.I. par kg.

2) Homme.

Dans les formes locales de rouget, le traitement local par des antiseptiques est complété par un traitement général par des antalgiques et de la Pénicilline G, à la dose de 1 million d'unités matin et soir pendant 8 jours.

La forme septicémique est traitée par de la pénicilline G en perfusion lente (20 à 30 M U. par jour), associée à la streptomycine par voie intramusculaire (1 g par jour) pendant 3 semaines.

On peut pratiquer en outre une sérothérapie (prendre garde au risque de choc).

F - PROPHYLAXIE (170, 202, 204, 209).

La lutte contre le rouget est difficile en raison de l'ubiquité, de la résistance du bacille et de la fréquence du portage inapparent.

La prophylaxie sanitaire dans les élevages (isolement des malades, destruction des cadavres, désinfection des locaux...) est peu efficace étant donné la persistance du portage inapparent.

Plus importantes sont les mesures au niveau des ateliers de transformation et au niveau des personnes exposées : hygiène des

mains, port de gants en présence de produits suspects, traitement des plaies, contrôle des rongeurs qui jouent le rôle de disséminateurs du germe dans les abattoirs et ateliers de transformation.

Le rouget est chez l'homme une maladie professionnelle à déclaration obligatoire.

La prophylaxie médicale repose sur la vaccination dans les élevages de dindons où existe une infection endémique ainsi que sur le traitement à la pénicilline, non seulement des oiseaux malades, mais aussi des oiseaux apparemment sains dans un même élevage.

Références bibliographiques : 48, 170, 176, 181, 185, 190, 202, 179, 204, 209.

## VIII - LA TULAREMIE.

### A - IMPORTANCE.

La tularémie, due à Francisella tularensis, touche essentiellement les rongeurs, mais aussi beaucoup d'autres mammifères, certains oiseaux, et l'homme. Chez les oiseaux, la tularémie a été rencontrée notamment chez la caille, la perdrix, le faisan, le tétras, la gélinotte, le lagopède, le goéland, le corbeau, la pie, le moineau, le pigeon, la poule...

Chez l'homme la tularémie est rare, quoique mal recensée. En Union Soviétique et aux Etats-Unis, les données numériques indiquent que le nombre de cas annuels diminue : par exemple, aux Etats-Unis en 1940 on dénombre environ 1.200 cas humains par an, alors qu'en 1970 on en compte 250.

Répartition géographique : dans l'hémisphère Nord (Amérique du Nord, Mexique, Europe, Turquie, Iran, Chine, Japon, Tunisie, Union Soviétique...), en région froide ou tempérée.

### B - SYMPTOMES (170, 174, 185).

1) Chez les oiseaux.

Il existe chez les oiseaux une forme septicémique (souvent mortelle) et une forme subaiguë évoluant le plus souvent vers la guérison et conférant à l'oiseau une forte immunité.

Toutefois, dans la majorité des cas, l'infection est inapparente.

2) Chez l'homme.

Après une incubation de quelques heures à 15 jours (en moyenne 4 jours), les symptômes apparaissent brutalement : hyperthermie (40°C), céphalées, asthénie, douleurs généralisées, sueurs nocturnes, vomissements.

A la phase d'état, différentes formes cliniques peuvent être

observées, suivant la porte d'entrée du germe :

Forme ulcéroganglionnaire (porte d'entrée cutanée)

C'est la forme la plus fréquente (85 % des cas). La lésion cutanée se transforme en ulcère nécrotique, accompagné d'une adénopathie satellite qui évolue vers la suppuration et l'ulcération.

La maladie dure 3 à 5 semaines, suivie d'une longue convalescence avec fièvre intermittente et asthénie.

Forme ganglionnaire pure (porte d'entrée cutanée).

Le germe est en effet capable de franchir une peau saine, causant une adénopathie pure.

Forme angineuse (porte d'entrée digestive).

On assiste à une amygdalite, avec adénopathie sous-maxillaire.

Forme oculoganglionnaire (porte d'entrée conjonctivale).

Cette forme consiste en une conjonctivite avec tuméfaction des paupières puis ulcération de la conjonctive et adénopathie satellite ("syndrôme de Parinaud").

Autres formes.

On connaît une forme pulmonaire (contamination par aérosols : porte d'entrée respiratoire), une forme typhique avec gastro-entérite, fièvre, toxémie, ulcères des muqueuses digestives (ingestion d'eau ou de viande contaminées : porte d'entrée digestive), une forme méningée et une forme "grippale".

Les infections inapparentes sont fréquentes.

Dans toutes les formes cliniques, l'évolution est longue et la guérison tardive.

Des douleurs musculaires et articulaires persistent pendant longtemps. 30 % des malades, quelle que soit la porte d'entrée du germe, sont atteints de bronchopneumonie.

La mortalité est de 4 % aux Etats-Unis, où les souches (de type A) sont plus virulentes. Ailleurs, elle dépasse rarement 1 %.

C - EPIDEMIOLOGIE (49, 50, 170, 190, 211).

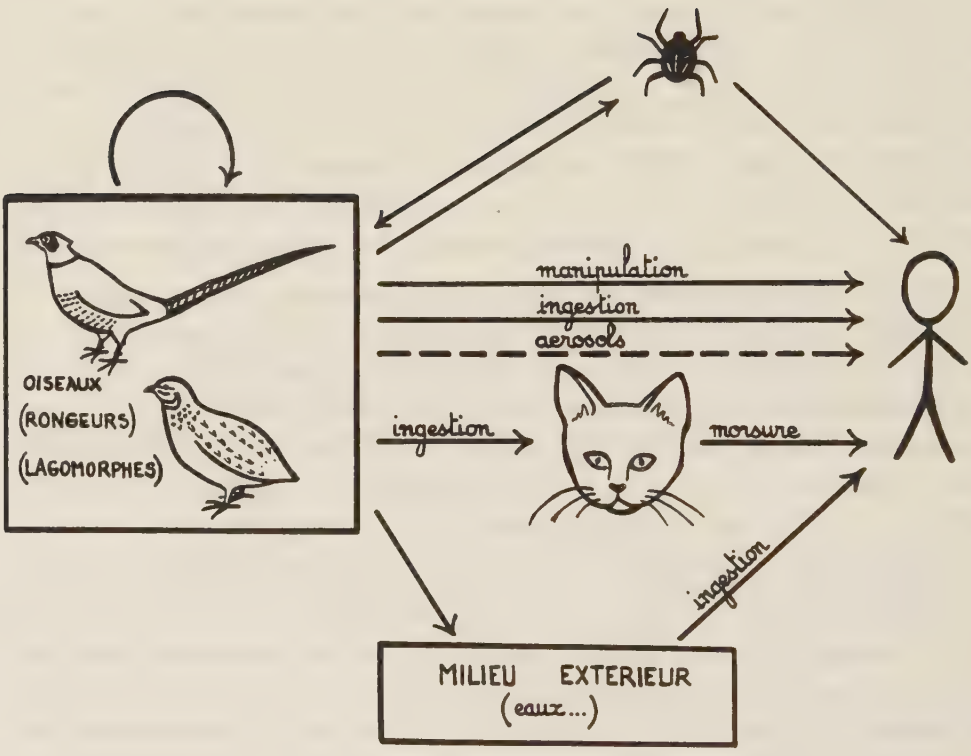
Dans le milieu naturel, l'infection circule parmi les vertébrés sauvages. On peut distinguer 3 groupes d'animaux en fonction de leur sensibilité à la tularémie et la gravité de l'infection. Le premier groupe, le plus sensible, est constitué de la plupart des rongeurs et lagomorphes, souvent atteints d'une septicémie mortelle. Le groupe n° 2 comporte les espèces chez qui l'infection est fréquente mais rarement fatale. Les oiseaux peuvent être classés dans ce groupe, ainsi que certains rongeurs. Le groupe 3, comprenant en particulier les carnivores, requiert de hautes doses pour être infecté, et présente rarement des signes cliniques.

Les tiques sont non seulement des vecteurs, mais aussi un réservoir important du germe. D'autres arthropodes sont aussi vecteurs (tabanidés, stomoxidés, moustiques, puces, poux...). Les oiseaux sont infectés par voie directe ou indirecte (par l'intermédiaire des arthropodes). De par leur habitat, ce sont les oiseaux de gibier qui sont les plus exposés à la tularémie. Les matières virulentes sont les cadavres d'animaux morts de tularémie, les fèces, sérosités, squames cutanées, eaux contaminées. La pénétration se fait par voie cutanée, conjonctivale ou digestive.

L'homme, hôte accidentel, se contamine en pénétrant dans le biotope du germe. La tularémie est principalement une maladie des chasseurs, gardes-chasse, gardes forestiers, éleveurs de gibier et braconniers. La transmission des oiseaux (ainsi que des rongeurs) à l'homme est le plus souvent directe : par manipulation des cadavres, dépouillage, éviscération.

La transmission indirecte peut se faire de beaucoup de façons différentes :

- par piqûre d'arthropodes
- par morsure d'animaux ayant mangé de la viande tularémique (chats, chiens...)
- par inhalation d'aérosols contaminés (surtout en laboratoire)
- par ingestion de viande infectée mal cuite
- par absorption d'eau contaminée




SCHEMA N°8.

MODES DE TRANSMISSION DE LA TULAREMIE DES OISEAUX A L'HOMME.

- par contamination oculaire par l'eau ou par les mains souillées après manipulation des animaux infectés.

La fréquence de la maladie augmente en été (lorsque les arthropodes sont les plus actifs) et pendant les périodes d'ouverture de la chasse.

La transmission interhumaine est exceptionnelle.
(cf schéma n° 8 page 58 ).

D - DIAGNOSTIC (185).

1) Chez les oiseaux.

L'examen bactérioscopique se fait au microscope normal (coloration May-Grunwald-Giemsa) ou à immunofluorescence. La culture du germe exige des milieux spéciaux (milieu de Mac Coy et Chapin au jaune d'oeuf ou milieu de Francis à la gélose glucosée, cystéinée au sang de lapin).

L'inoculation à la souris ou au cobaye amène la mort de l'animal en 6 à 10 jours et on retrouve le germe dans la rate et le foie.

2) Chez l'homme.

Le germe est isolé par culture directe (prélèvement de pus par ponction ganglionnaire ou au niveau de la lésion cutanée) ou par inoculation à la souris ou au cobaye.

Le test à l'immunofluorescence peut être effectué sur des exsudats, crachats ou autres sécrétions.

Dans l'épreuve de la séroagglutination, les agglutinines apparaissent vers la 2ème semaine, atteignent un taux maximum au deuxième mois et persistent pendant des années. Un titre de 1/40 est considéré comme positif. Il faut savoir qu'il existe des réactions croisées avec les Brucella. Le doute éventuel sera éliminé par absorption du sérum testé avec l'antigène brucellique.

La réaction d'hypersensibilité retardée à la tularine (0,1 ml par voie intradermique) est très spécifique et d'apparition précoce : dès le 6ème jour après le début de la maladie.

Cette réaction reste positive durant plusieurs mois à plusieurs années.

E - TRAITEMENT (174, 285, 202).

1) Oiseaux.

Les oiseaux sont rarement traités pour la tularémie car elle est souvent inapparente. Dans un élevage de gibier infecté, on peut avoir recours aux tétracyclines (12,5 mg/kg) pendant plusieurs jours. La streptomycine est moins efficace.

2) Homme.

Le traitement précoce est à base d'antibiotiques : streptomycine (0,5 à 2 g par jour), tétracyclines ou chloramphénicol (20-50 mg/kg par jour).

Au stade de suppuration on aura recours à la ponction ou à l'ablation chirurgicale des lésions avant de mettre en oeuvre l'antibiothérapie.

Dans les formes chroniques, l'antigénothérapie est utile : des injections de 0,1 ml de tularine sont répétées à 15 jours d'intervalle.

F - PROPHYLAXIE. (170, 185, 209).

La tularémie est une maladie réputée légalement contagieuse chez les rongeurs. C'est aussi une maladie à déclaration obligatoire chez l'homme (N° 23) et une maladie professionnelle à déclaration obligatoire (N° 68).

Les mesures de protection collective reposent sur le dépistage des épizooties animales, le contrôle des importations de gibier, les battues en zones très infectées pour diminuer le nombre des animaux-réservoir, la lutte contre les arthropodes vecteurs.

Les mesures de protection individuelle sont : les précautions à prendre lors de manipulation des animaux malades ou morts (gibier), le soin d'éviter de boire une eau suspecte, de bien cuire le gibier en zone enzootique, de se protéger des arthropodes, et la vaccination des personnes régulièrement exposées, à l'aide d'un vaccin vivant atténué...

Références bibliographiques : 49, 50, 170, 174, 185, 190, 202, 209, 211.

## IX - LES STAPHYLOCOCCIES - INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

### A - IMPORTANCE.

Les staphylocoques pathogènes sont très répandus dans le milieu extérieur et présents chez l'homme et les animaux.

Les staphylococcies humaines sont très rarement dues à des souches d'origine animale. Par contre, l'intoxication alimentaire par l'entérotoxine staphylococcique est plus fréquente. Les staphylocoques responsables de ces intoxications proviennent le plus souvent d'une contamination humaine des produits alimentaires, mais il arrive que les produits soient contaminés par des staphylocoques animaux entérotoxiques.

Dans certains pays l'intoxication staphylococcique est la principale cause d'intoxication alimentaire humaine. C'est une affection bénigne, et c'est pourquoi la plupart des cas sporadiques ne sont pas recensés.

Répartition géographique : dans le monde entier.

### B - SYMPTOMES (52, 174, 185).

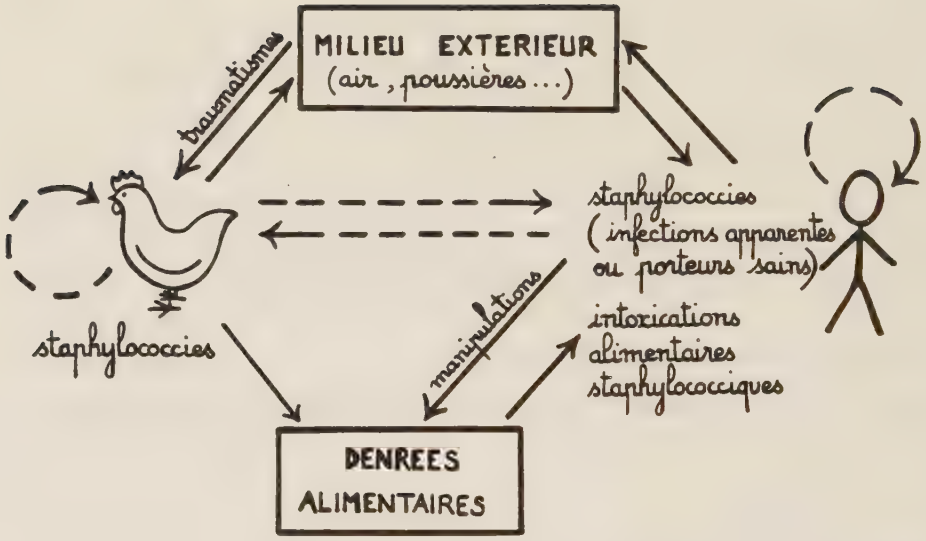
1) Chez les oiseaux.

Les infections staphylococciques chez les oiseaux sont rares. On peut rencontrer des synovites à staphylocoques, des arthrites, des bursites présternales, l'infection du sac vitellin, l'infection de plaies, des septicémies à staphylocoques, etc...

2) Chez l'homme.

a - Staphylococcies.

Les diverses formes de staphylococcies chez l'homme sont : des furoncles, abcès, anthrax, panaris, ostéomyélites, septicémies (surtout chez les nourrissons et les sujets affaiblis), entérites cholériformes après antibiothérapie (la flore normale étant détruite et remplacée par les staphylocoques résistants),




SCHEMA N°9.

EPIDEMIOLOGIE DES STAPHYLOCOCCIES AVIAIRES ET HUMAINES.

sinusites, otites, angines, etc...

b - Intoxications alimentaires.

Elles sont dues à l'ingestion d'entérotoxine staphylococcique élaborée dans les aliments par certaines souches de staphylocoques. L'incubation, très brève, dépend de la quantité de toxine absorbée et de la sensibilité individuelle. Elle varie d'une demi-heure à 8 heures, mais dépasse rarement 3 heures.

Les symptômes sont digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée.

L'évolution est bénigne : la guérison survient en général dans les 24 heures (72 heures au plus).

Les formes sévères sont très rares. Elles s'accompagnent de prostration, de céphalées, de fièvre, de présence de sang dans les selles et dans les vomissements.

C - EPIDEMIOLOGIE (52, 170, 190).

Les facteurs prédisposants des staphylococcies chez les oiseaux sont les traumatismes articulaires, les plaies, la contamination fécale des oeufs. La transmission est le plus souvent indirecte.

Chez l'homme, les staphylococcies sont généralement d'origine humaine (à l'inverse, l'homme peut lui être responsable de l'apparition de staphylococcies humaines chez l'oiseau).

Le réservoir principal est le porteur humain : 30 à 50 % des sujets sains hébergent Staphylococcus aureus dans le nasopharynx et sur la peau des mains, du périnée, dans les selles. La transmission peut être directe d'un individu à l'autre, mais elle est le plus souvent indirecte, par l'intermédiaire de l'air, des poussières, des vêtements, des aliments...

L'intoxication alimentaire staphylococcique se fait par ingestion d'aliments souillés par des staphylocoques pathogènes.

Ces staphylocoques proviennent soit d'une infection des denrées animales du vivant de l'animal, soit d'une contamination humaine, lorsque les aliments sont manipulés par une personne

présentant un abcès ou un furoncle, ou un porteur inapparent de staphylocoques. Les carcasses de volailles peuvent être contaminées par le déplumage mécanique, qui provoque la rupture des bursites staphylococciques présternales, fréquentes chez les volailles engraissées en batterie. Les carcasses peuvent aussi être infectées par des souillures fécales lors de l'éviscération, surtout lorsque la ration des volailles est supplémentée en antibiotiques : cette adjonction favorise les diarrhées, ce qui augmente le risque de souillure. Les antibiotiques contribuent d'ailleurs à sélectionner des souches résistantes.

Les sources majeures d'intoxication staphylococcique humaine sont les plats cuisinés, où la manipulation est la plus poussée.

Les staphylocoques se multiplient dans l'aliment lorsque les conditions sont favorables : température supérieure à 10°C, salinité de 8 %, teneur en eau suffisante. Elles élaborent alors des entérotoxines, thermostables jusqu'à 100°C, et résistant aux sucs digestifs. Elles produisent aussi d'autres toxines, par exemple l'alphatoxine et la leucocidine.

(cf schéma épidémiologique n° 9 page 62 ).

D - DIAGNOSTIC (51, 52, 53, 54, 185).

1) Bactériologique.

A partir des lésions ou de prélèvements de denrées alimentaires, on met en oeuvre un examen direct après coloration de Gram (gram$^+$), une mise en culture sur milieux ordinaires ou milieu sélectif d'isolement (milieu de Chapman) et l'identification par les caractères morphologiques, biochimiques et culturaux.

2) Immunologique.

Le diagnostic immunologique est inutile dans la plupart des cas. On y a recours lorsque l'isolement du germe est difficile, en particulier dans les staphylococcies à localisation osseuse. On recherche dans le sérum du malade les anticorps anti-alphatoxine (neutralisant le pouvoir hémolytique de l'alphatoxine). Le titre est positif s'il dépasse 2 u/ml.

On peut aussi rechercher d'autres anticorps (par exemple antiacide teichoïque, anti-gamma-hémolysine...).

3) Recherche de l'entérotoxine dans les produits alimentaires.

L'analyse des aliments permet de déceler la présence de l'entérotoxine.

E - TRAITEMENT (174, 185, 202, 204).

1) Staphylococcies des oiseaux.

Dans les élevages de volailles, les infections staphylococciques sont rarement traitées car ce sont des affections sporadiques souvent non décelées. Lorsque l'infection est reconnue, (en particulier chez un oiseau de compagnie), on administrera des doses élevées de novobiocine, de pénicilline ou de tétracyclines.

2) Chez l'homme.

a - Les infections staphylococciques.

Après un antibiogramme, un antibiotique actif est administré (oxacilline, céphalosporines, gentamicine, etc...). Le choix de l'antibiotique ou de l'association d'antibiotiques tiendra compte non seulement de la sensibilité de la souche staphylococcique à ce médicament, mais aussi de la localisation de l'infection et des voies d'élimination du produit.

b - Les intoxications alimentaires staphylococciques.

Cette intoxication guérit généralement rapidement sans traitement. On peut toutefois envisager un traitement symptômatique des troubles digestifs.

F - PROPHYLAXIE (51, 53, 170).

La prophylaxie des intoxications staphylococciques s'appuie essentiellement sur des mesures d'hygiène dans les industries alimentaires :

- élimination du personnel atteint d'infections cutanées ou reconnu porteur de staphylocoques

- inspection des carcasses
- analyse bactériologique quantitative des produits alimentaires transformés et cuits pour évaluer le niveau hygiénique et permettre une meilleure surveillance du personnel
- réfrigération des denrées pour éviter la multiplication des bactéries et la formation de toxines
- enquêtes épidémiologiques lors d'une intoxication alimentaire collective.

Dans les élevages de volailles il faut respecter des règles de propreté des locaux et éliminer les objets risquant d'occasionner des traumatismes (clous, fils de fer, surfaces rugueuses...).

Références bibliographiques : 51, 52, 53, 54, 170, 174, 185, 190.

# D E U X I E M E  P A R T I E

## LES ZOONOSES VIRALES

## P L A N

I - LES ARBOVIROSES

1) Etude générale
2) Etude particulière

GROUPE A : - Méningoencéphalites américaines
virus de type Est
virus de type Ouest
virus de type Venezuela
- Infection à virus Sindbis
- Infection à virus Chikungunya
- Fièvre Mayaro

GROUPE B : - Complexe Saint-Louis
encéphalite de Saint-Louis
encéphalite Japonaise B
encéphalite de la vallée de Murray
West Nile fever
- Le louping-ill
- Autres virus du groupe B
maladie de Wesselsbron
fièvre Ilheus

II - LA MALADIE DE NEWCASTLE

III - LES GRIPPES AVIAIRES

IV - LA RAGE

# I - LES ARBOVIROSES

## DEFINITION.

Les arboviroses sont des maladies dues à des virus transmis de vertébré à vertébré par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages. Le terme "arbovirus" est une abréviation de l'expression "arthropod-borne virus", autrement dit : virus porté par des arthropodes. Parmi les arbovirus on trouve des alphavirus, des flavivirus, des entérovirus, des rhabdovirus, des arenavirus, des reovirus et des iridovirus.

Il existe plus de 300 arboviroses connues, et on en découvre une dizaine par an.

Certaines arboviroses sont spécifiques d'un animal ou de l'homme, mais la plupart font partie des zoonoses. Parmi celles-ci, l'oiseau participe très souvent à l'épidémiologie. C'est pourquoi nous ferons dans un premier temps une étude générale des arboviroses, pour envisager ensuite les particularités de chaque arbovirose-zoonose où l'oiseau joue un rôle actuellement connu.

## I.1. ETUDE GENERALE DES ARBOVIROSES.

### A - REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET ESPECES AFFECTEES.

On trouve des arboviroses dans le monde entier, et plus particulièrement dans les régions tropicales.

Les espèces pouvant héberger les arbovirus sont très nombreuses : les mammifères (surtout le cheval), les oiseaux, les reptiles, les arthropodes...

L'homme peut être atteint, et peut présenter dans les cas sévères une forme encéphalitique grave.

B - SYMPTOMES DES ARBOVIROSES.

Les arboviroses se présentent très souvent sous forme d'infections inapparentes. L'image de l'iceberg s'applique bien aux arboviroses, où la proportion des cas cliniques (ou partie émergeante de l'iceberg) est largement dépassée par celle des cas inapparents (partie immergée).

1) Formes cliniques chez l'animal.

Ce sont des encéphalomyélites, des gastroentérites, des hépatites, des stomatites, des avortements...

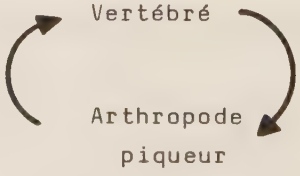
Les oiseaux présentent très rarement une forme apparente : ils sont avant tout des réservoirs d'arbovirus et des hôtes disséminateurs.

2) Formes cliniques chez l'homme.

L'incubation est suivie d'une phase septicémique puis d'une phase de localisation viscérale. La forme la plus fréquente est un syndrome de type grippal avec fièvre, céphalées, photophobie, sudation, myalgies... D'autres formes rencontrées sont des fièvres hémorragiques (avec une phase aiguë fébrile suivie d'un état de choc avec hémorragies gingivales, nasales et gastro-intestinales) et des encéphalites.

C - EPIDEMIOLOGIE.

Le cycle de base des arboviroses est le suivant :




Ce sont des maladies saisonnières, se déclarant lors de pullulation des arthropodes et dans les conditions écologiques favorables aux vecteurs (par exemple des régions marécageuses lorsque le vecteur est un moustique).

La maladie se présente selon le mode enzootique ou endémique, avec parfois des vagues épizootiques ou épidémiques graves.

Le rôle joué par une espèce animale en tant que source de virus dépend du taux et de la durée de la virémie chez cette espèce (permettant ou non d'infecter l'arthropode).

Pour que l'homme soit infecté par l'arthropode, il faut qu'il partage le même biotope. Le réservoir animal peut être unique ou varié. Les vecteurs peuvent être très spécifiques et peu nombreux, ou au contraire très nombreux.

Dès lors, le cycle est plus ou moins complexe.

Bien plus, la nature exacte du ou des réservoirs est souvent encore inconnue, ce qui rend la prophylaxie difficile.

D - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES ARBOVIROSES.

Le diagnostic n'est possible que dans des laboratoires très spécialisés.

1) L'isolement du virus se fait à partir du sang du sujet au stade de virémie, par inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou par culture sur cellules.

L'identification est réalisée grâce à des réactions sérologiques nécessitant des sérums spécifiques (inhibition de l'agglutination, séroneutralisation...).

2) Le diagnostic sérologique fait intervenir une étude de la cinétique des anticorps (2 prélèvements à 15 jours d'intervalle). Les anticorps neutralisants persistent très longtemps, parfois toute la vie. Dans la recherche des anticorps inhibant l'hémagglutination, il est nécessaire d'éliminer les inhibiteurs non spécifiques présents dans les sérums. Il existe des antigènes communs à plusieurs arbovirus : les anticorps réagissent avec plusieurs virus différents, ce qui rend parfois l'interprétation délicate.

E - TRAITEMENT.

Au traitement symptômatique et hygiénique doit être associée

(lorsque cela est possible) une sérothérapie spécifique.

F - PROPHYLAXIE.

La lutte contre les arboviroses est très difficile. En effet :

- l'épidémiologie est complexe
- le réservoir sauvage est vaste et souvent inconnu
- les vecteurs sont nombreux
- les arbovirus peuvent être transmis à très grande distance
- l'abattage des animaux infectés présente peu d'intérêt
- l'infection est souvent inapparente
- il existe peu de vaccins spécifiques...

La prophylaxie médicale s'adresse surtout à l'homme, car elle est peu économique quand elle est appliquée aux animaux. On vaccine les chevaux en région endémique.

La prophylaxie sanitaire en milieu indemne repose sur le contrôle de l'importation d'animaux de zones infectées. Ceci est aléatoire car il est pratiquement impossible d'exercer un contrôle sur les vecteurs sauvages, en particulier les oiseaux.

En milieu infecté les mesures suivantes sont envisagées :

- une suppression des sources de virus par abattage (en pratique peu réalisable) et limitation du réservoir sauvage
- une lutte contre les insectes vecteurs, par des procédés chimiques et biologiques (l'utilisation de produits chimiques est souvent coûteuse et limitée par les résistances des insectes)
- une protection des sujets sains : aménagement des habitations, protection contre les insectes (moustiquaires, vêtements adéquats, répulsifs, etc...), précautions au laboratoire...

Certains pays mettent en oeuvre des mesures médicosanitaires poussées pour stopper la progression des arboviroses : c'est le cas des Etats-Unis. Malheureusement, les pays où ces mesures ne peuvent être aussi bien suivies conservent la maladie à l'état

enzootique, menaçant des régions encore indemnes ou déjà assainies.

Références bibliographiques : 55, 58, 60, 192, 209.

## I.2. ETUDE PARTICULIERE DES ARBOVIROSES OU INTERVIENNENT LES OISEAUX

Classification (selon le "International Committee for the Taxonomy of Viruses")(171).

a - Arbovirus du groupe A ou alphavirus

- méningoencéphalites américaines : méningoencéphalomyélite de l'Est, MEM de l'Ouest, MEM de Venezuela
- infection à virus Sindbis
- infection à virus Chikungunya
- Mayaro fever

b - Arbovirus du groupe B ou flavivirus

- complexe Saint-Louis : encéphalite Saint-Louis, encéphalite japonaise B, encéphalite de la vallée de Murray, encéphalite du West Nile
- complexe des encéphalites transmises par les tiques : louping-ill
- autres virus du groupe B : maladie de Wesselsbron, Ilheus fever.

Parmi les autres groupes d'arbovirus (groupe C, groupe Bunyamwera, groupe Californie, groupe "fièvre à phlébotomes", groupe "stomatite vésiculeuse contagieuse", et arbovirus encore non groupés) on ne reconnaît pas pour l'instant aux oiseaux de rôle épidémiologique. Il est vraisemblable que l'on découvrira de nombreux autres virus infectant les oiseaux (soit parmi les arbovirus déjà connus, soit parmi les arbovirus encore non décelés).

### A - ARBOVIROSES DU GROUPE A.

#### 1. Méningoencéphalomyélites américaines.

##### 1.1. Virus du type Est

###### a - Répartition géographique (170, 209).

Ce virus existe aux Etats-Unis (surtout à l'Est des Apalaches),

dans l'Est du Canada et dans les pays suivants : Cuba, Mexique, Argentine, Brésil, Guyane Britannique, Venezuela, Pérou, Guatemala, Colombie, Haïti, Jamaïque, Panama, République Dominicaine, Trinité, Philippines, Caraïbes...

Le virus semblerait se limiter essentiellement au continent d'Amérique, mais il aurait été isolé en Tchécoslovaquie, en Pologne, en Thaïlande et en Union Soviétique. Des doutes peuvent être émis sur la validité de ces derniers isolements en raison des infections accidentelles toujours possibles dans les laboratoires manipulant ces virus.

b - Symptômes (57, 60, 61, 62, 170, 174, 203, 204, 209).

- Chez les oiseaux :

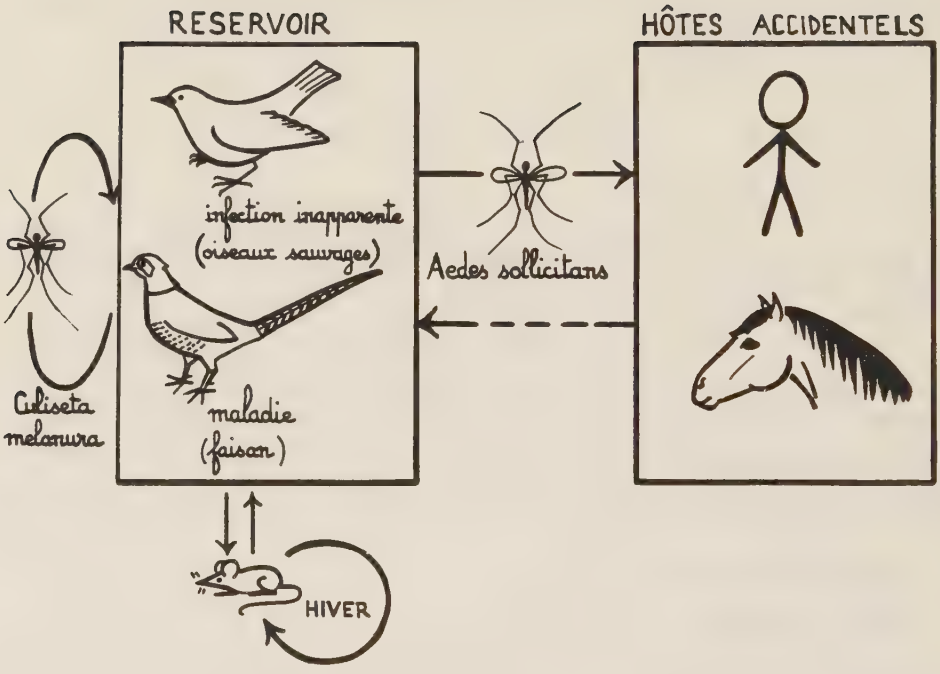
L'infection est le plus souvent inapparente chez les oiseaux sauvages. Cependant, certaines espèces sont très sensibles, notamment le faisan, et à un moindre degré le canard.

Chez le faisan, la maladie, fréquente, se traduit par des symptômes nerveux d'encéphalite : inappétence, fièvre, ataxie, tremblements, changement de timbre de la voix, diarrhée profuse, mouvements en cercle, paralysie partielle ou complète. Souvent persistent des séquelles de cécité et de paralysie uni- ou bilatérale, ou un port anormal de la tête. La morbidité varie de 5 à 75 %, atteignant parfois 90 %.

- Chez l'homme :

L'incubation est de 7 à 10 jours après inoculation par un moustique. L'encéphalite atteint surtout les jeunes enfants. Le début est brutal, avec fièvre, céphalées, vomissements. Bientôt (ou après une guérison apparente pendant quelques jours) suivent des signes nerveux : rigidité du cou, altération des réflexes, tremblements, convulsions.

La mort survient dans 65 % des cas. Les individus guéris présentent souvent des séquelles de retard mental, de convulsions ou de paralysie.




SCHEMA Nº 10.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ENCEPHALITE DE L'EST.

c - Epidémiologie (55, 57, 59, 60, 64, 183, 192, 203, 209).

Les méningoencéphalomyélites américaines peuvent être considérées comme des maladies aviaires transmises par les moustiques, dont le réservoir est constitué de rongeurs, et infectant occasionnellement l'homme et le cheval.

Dans la méningoencéphalomyélite de l'Est, les oiseaux sauvages servent de réservoir principal. Les rongeurs maintiennent l'infection en hiver. L'infection est transmise entre les oiseaux par un moustique se nourrissant de leur sang. Il s'agit le plus souvent de Culiseta melanura. La transmission est facilitée par les coups de bec.

L'homme et le cheval sont des hôtes accidentels. L'infection leur est transmise par un autre moustique, en général Aedes sollicitans (et Aedes taeniorhynchus, Culex nigripalpus, Culex taeniopus en régions tropicales).

L'infection peut être retransmise aux oiseaux, car il existe une virémie (assez faible) chez le cheval et l'homme.

Les épidémies chez l'homme se déclarent à la fin de l'été, une à deux semaines après le début de l'épidémie chez le cheval.

(cf schéma épidémiologique n° 10 page 76 ).

d - Diagnostic (57, 61, 170, 171, 204).

Chez les faisans et autres oiseaux, le diagnostic est confirmé par inoculation au cobaye ou à la souris, ou par culture sur oeuf embryonné (à partir du sang).

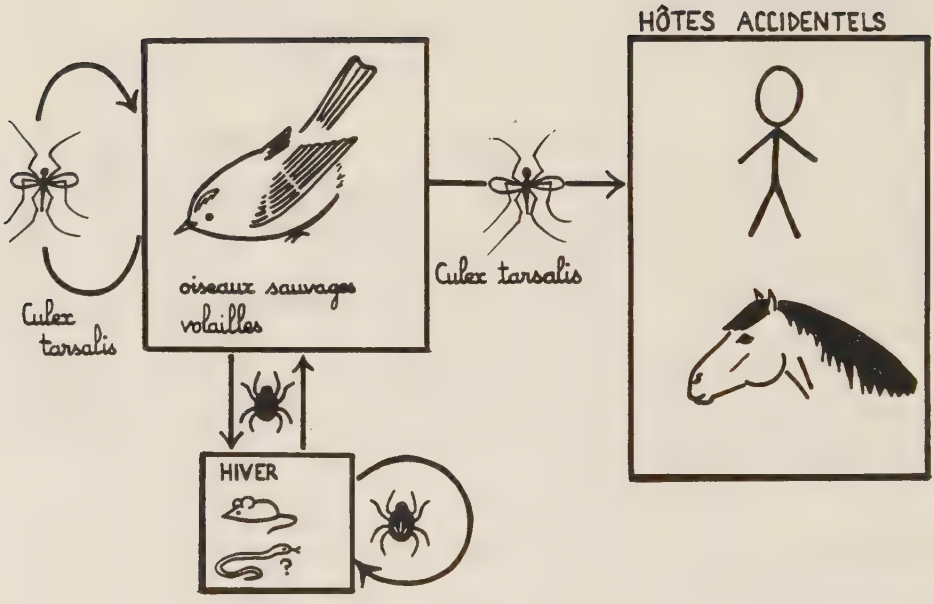
Chez l'homme l'isolement se fait à partir du cerveau des cas mortels. Comme la virémie est faible, il est difficile d'isoler le virus à partir du sang. Sur les sujets malades on peut mettre en oeuvre une sérologie cinétique (cf étude générale page 71 ).

(Traitement : voir étude générale).

e - Prophylaxie (170, 183, 204, 209).

(cf étude générale).

Les mesures de prophylaxie à prendre dans les élevages de faisans menacés sont : la lutte contre les moustiques, le débéquage




SCHEMA N°11.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ENCEPHALITE DE L'OUEST.

des sujets et leur répartition dans un espace suffisant pour diminuer l'aggressivité.

La vaccination des faisans réduit la mortalité à moins de 5 %. Elle est recommandée en région endémique, surtout dans les élevages où des cas se sont déjà présentés. On injecte le dixième de la dose équine d'un vaccin inactivé contre l'encéphalite de l'Est (ou bivalent Est-Ouest) dans les muscles pectoraux vers l'âge de 5 à 6 semaines. Ceci doit être fait avant la première semaine de juillet, car la maladie se déclare en général vers la mi-juillet (aux Etats-Unis).

1.2. Virus du type Ouest.

a - Répartition géographique (170, 209).

On trouve ce virus dans :

- tout l'Ouest des Etats-Unis
- l'Ouest du Canada
- quelques pays d'Amérique du Sud (le Brésil surtout, l'Argentine, le Chili, la Colombie, le Mexique, l'Uruguay, la Guyane Britannique...).

b - Symptômes (60, 170, 174, 203, 209).

Chez les oiseaux l'infection est inapparente.

Chez l'homme la maladie présente les mêmes symptômes que dans l'encéphalite de l'Est. Elle est plus fréquente mais moins grave. La mortalité est de 3 à 15 %. Chez les adultes la guérison est souvent totale, mais les enfants qui guérissent présentent fréquemment des séquelles nerveuses.

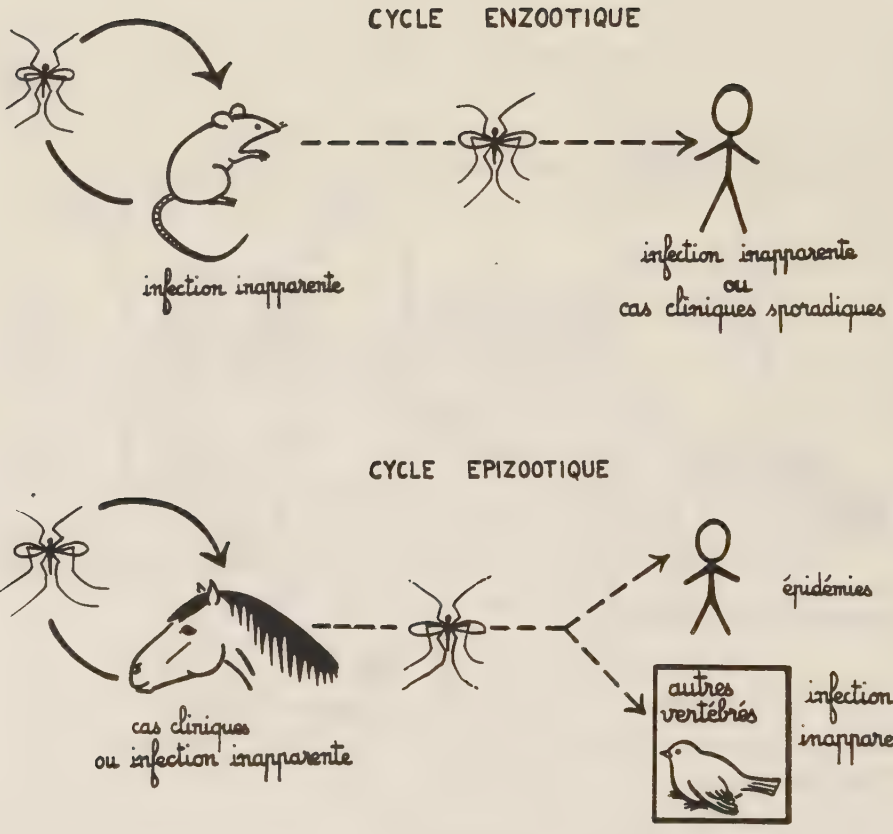
Les formes inapparentes sont plus fréquentes que dans l'encéphalite de l'Est.

c - Epidémiologie (60, 63, 65, 170, 183, 203, 209).

Le réservoir en hiver serait constitué par les rongeurs, et peut-être les reptiles.

Les vecteurs entre les oiseaux sont des moustiques (par exemple Culex tarsalis) et des acariens (ex. Dermanyssus).

L'infection est transmise à l'homme et au cheval par un moustique (Culex tarsalis, Aedes dorsalis...).




SCHEMA N°12.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ENCEPHALITE DU VENEZUELA.

L'homme et le cheval sont ici des culs-de-sac épidémiologiques car leur virémie est trop faible.

(cf schéma épidémiologique n° 11 page 78 ).

1.3. Virus du type Vénézuela (66, 67, 68, 69, 70, 71, 170, 171, 174, 183, 203, 209).

Ce virus, réparti en Amérique Centrale et en Amérique du Sud, infecte très rarement les oiseaux. D'autre part, la virémie étant faible chez ces derniers, ils constituent un cul-de-sac épidémiologique. C'est pourquoi nous nous contenterons d'évoquer par un schéma l'épidémiologie de cette maladie, afin de la comparer aux deux autres maladies du groupe des encéphalites américaines.

On notera que l'épidémiologie de l'encéphalite du Vénézuela présente deux cycles qui semblent indépendants : un cycle naturel ou enzootique et un cycle épizootique. Les vecteurs sont très nombreux.

(cf schéma épidémiologique n° 12 page 80).

2. Infection à virus Sindbis (55, 170, 171, 190, 193, 209).

a - Répartition géographique.

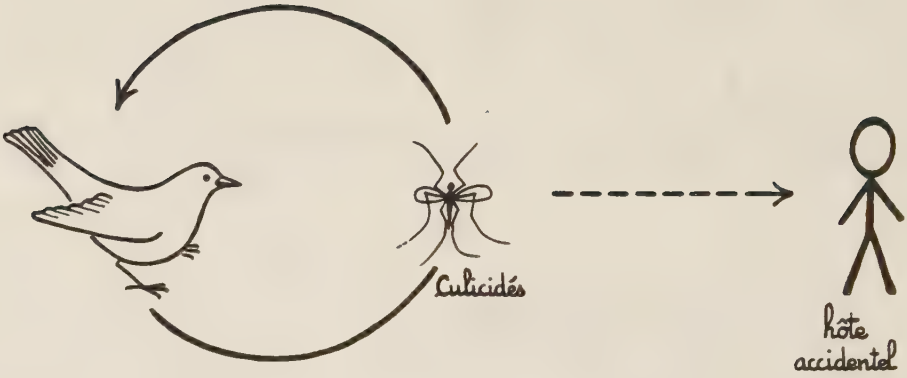
Ce virus, très répandu, se trouve :

- en Afrique (Egypte, République Centrafricaine, Cameroun, Ouganda, Mozambique, Afrique du Sud...)
- en Asie (Inde, Israël, Malaisie, Philippines, Bornéo...)
- en Australie
- en Union Soviétique
- en Europe (Tchécoslovaquie, Sardaigne...).

On a décelé en France, en particulier chez des pigeons, la présence d'anticorps inhibant l'hémagglutination pour le virus Sindbis (Plissier, 1975) mais le problème se pose de savoir si ces anticorps sont spécifiques du virus.

b - Animaux infectés.

Le virus peut infecter les oiseaux, surtout migrateurs, divers animaux domestiques (le cheval, l'âne, les bovins, les petits ruminants) et accidentellement l'homme. L'infection est inapparente, sauf chez l'homme, où une trentaine de cas cliniques sont connus.




SCHEMA N°13.

TRANSMISSION DU VIRUS SINDBIS.

c - Symptômes.

Chez l'oiseau l'infection est toujours inapparente.

Chez l'homme l'infection inapparente, fréquente, est révélée par la présence d'anticorps. La forme clinique est un syndrome fébrile avec céphalées et douleurs articulaires.

En Afrique du Sud ont été constatées des éruptions maculo-papuleuses de la peau, se transformant par la suite en vésicules. On peut aussi rencontrer une douleur périoculaire, de la nausée, des vomissements, une lymphadénopathie.

La maladie disparaît rapidement mais les arthralgies persistent pendant quelques semaines.

d - Epidémiologie.

Les oiseaux seraient le réservoir du virus Sindbis. L'infection se transmet par des moustiques ornithophiles, essentiellement des Culicidés : Culex univittatus (Afrique), Culex annulirostris (Australie), Culex pseudovishnui (Bornéo)...

L'homme est un hôte accidentel.

Le rôle épidémiologique des animaux domestiques est encore inconnu.

(cf schéma épidémiologique n° 13 page 82 ).

e - Diagnostic.

Le virus est isolé à partir du sang, par inoculation à la souris (au cours des 3 premiers jours de la maladie : stade de virémie). L'examen est complété par les méthodes sérologiques.

f - Prophylaxie.

Le seul moyen de prévention dont on dispose est la lutte contre les moustiques (cf étude générale des arboviroses page 72).

3. Infection à virus Chikungunya (171, 192, 209).

a - Répartition géographique.

On trouve ce virus en Afrique Noire et en Asie du Sud-Est.

b - Espèces infectées.

Le virus infecte surtout des singes de diverses espèces (chimpanzé, babouin, vervet...). Cependant, le virus a été retrouvé

chez de nombreux hôtes, parmi lesquels figurent les oiseaux sauvages, des rongeurs, des herbivores, le chien, le porc, la chauve-souris, les reptiles et l'homme.

c - Symptômes.

Les oiseaux font une infection inapparente, ne se traduisant que par la présence d'anticorps.

Les symptômes chez l'homme sont une fièvre avec arthralgies ou une fièvre hémorragique (en Asie du Sud-Est). Le début est soudain. On note parfois un érythème diffus et maculeux.

La convalescence dure plusieurs semaines, avec asthénie et persistance des douleurs articulaires.

d - Epidémiologie.

Le cycle naturel semble se dérouler entre les singes et les moustiques (Aedes), l'homme étant infecté lorsqu'il pénètre dans le biotope naturel. Les oiseaux semblent jouer un rôle secondaire dans l'épidémiologie de la maladie, mais ce rôle est encore mal connu.

4. Fièvre Mayaro (55, 170, 171, 174, 209).

a - Répartition géographique.

Cette maladie existe au Brésil, en Colombie, en Bolivie, au Suriname et à la Trinité (île des Antilles).

b - Espèces infectées.

Le virus Mayaro peut infecter les singes, les rongeurs, les oiseaux, le paresseux et l'homme.

Chez l'homme, l'infection est endémique dans certaines régions tropicales d'Amérique du Sud : 10 à 50 % de la population y sont porteurs d'anticorps contre le virus Mayaro.

c - Symptômes.

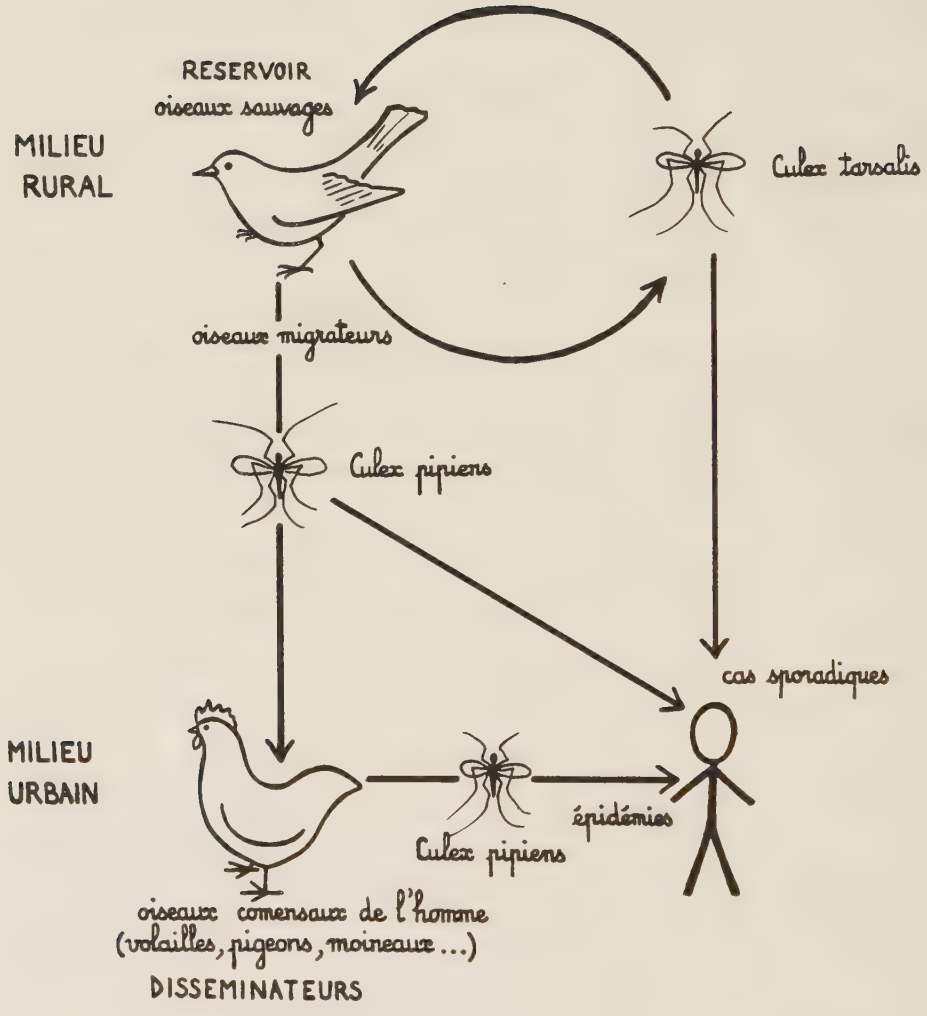
La maladie semble être inapparente chez les oiseaux.

Chez l'homme, elle se traduit par de la fièvre, des céphalées, une photophobie, des myalgies, et parfois des arthralgies.

Les symptômes durent 3 jours en moyenne. L'évolution est bénigne.

d - Epidémiologie.

Le cycle naturel se déroule dans la forêt, mais on n'a pas déterminé le réservoir principal du virus. L'homme est un hôte accidentel, lorsqu'il pénètre dans les zones de forêt où le virus circule parmi les vertébrés sauvages et les moustiques.




SCHEMA N°14.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ENCEPHALITE DE ST-LOUIS.

## B - ARBOVIROSES DU GROUPE B.

### 1. Complexe Saint-Louis.

#### 1.1. Encéphalite de Saint-Louis.

a - Répartition géographique (170, 203, 209).

L'encéphalite de Saint-Louis, encore appelée "type C lethargic encephalitis", se localise au continent Américain : Etats-Unis, Trinité, Panama, Jamaïque, Argentine, Haïti, Canada...

b - Espèces infectées (170, 171, 209).

Le virus infecte les oiseaux domestiques et sauvages, la chauve-souris, le cheval, le renard, le paresseux et l'homme.

Chez l'homme des épidémies n'ont été constatées qu'aux Etats-Unis. Ailleurs, les cas sont sporadiques. L'épidémie de 1975, par exemple, touchait 28 Etats et dénombrait plus de 1500 cas (dont 95 morts).

Comme pour les autres arboviroses, les infections inapparentes sont plus nombreuses que les infections cliniques.

c - Symptômes (55, 174, 203, 209).

Chez les oiseaux et les autres animaux, l'infection est inapparente.

Chez l'homme, la maladie est en général bénigne, sous forme de fièvre et de céphalées. La guérison est complète en quelques jours. Il existe cependant des formes sévères, atteignant surtout les individus âgés : encéphalite et méningite, avec fièvre, céphalées, vomissements, délire, convulsions... La durée de l'évolution est de 3 à 10 jours, parfois 3 semaines. La mortalité est de 5 à 10 %, allant jusqu'à 35 % chez les personnes âgées.

d - Epidémiologie (74, 77, 183, 203).

Le cycle naturel de l'infection touche les oiseaux sauvages et les moustiques ornithophiles. Les oiseaux sauvages sont le réservoir. Les oiseaux "péridomestiques" (moineaux, pigeons...) et les volailles sont des hôtes amplificateurs. L'infection serait apportée en zone urbaine par les oiseaux migrateurs. Le vecteur principal en zone rurale est un moustique, Culex tarsalis.

En zone urbaine, les vecteurs sont, aux Etats-Unis, Culex quinquefasciatus et Culex pipiens. En Floride, on trouve Culex nigripalpus, ainsi qu'en Jamaïque. Au Panama, on trouve Sabethes chloropterus, etc...

Les chauve-souris pourraient être un réservoir, assurant la pérennité du virus pendant l'hiver.

(cf schéma épidémiologique n° 14 page 86 ).

e - Diagnostic (170, 171, 174).

L'isolement du virus est difficile. On se tournera de préférence vers la sérologie (épreuves de séroneutralisation, fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination).

f - Prophylaxie (170, 183).

Les seules mesures de lutte connues contre l'encéphalite de Saint-Louis sont le contrôle des vecteurs. Des programmes de surveillance épidémiologique et de contrôle des vecteurs ont donné de bons résultats en Californie contre Culex tarsalis, en Floride contre Culex nigripalpus et au Texas contre Culex quinquefasciatus.

1.2. Encéphalite Japonaise B.

a - Répartition géographique (170, 209).

L'encéphalite Japonaise B se localise en Asie : Japon, Corée, Formose, Inde, Vietnam, Hong-Kong, Thaïlande, Cambodge, Chine, Malaisie, Singapour, Union Soviétique...

b - Espèces infectées (170, 171, 209).

Ce virus atteint le porc (forme inapparente ou avortements), le cheval (forme inapparente ou encéphalite mortelle), les bovins, les oiseaux et l'homme.

Chez l'homme la maladie est endémique en zones tropicales, avec des cas cliniques sporadiques. Elle est épizootique et saisonnière en zone tempérée (fin été, début automne).

La maladie réapparaît tous les ans au Japon (de quelques cas à plus de 8000 cas par an).

c - Symptômes (55, 170, 174, 190, 209).

Chez les oiseaux, la maladie est inapparente.

Chez l'homme, la plupart des cas sont aussi inapparents : la proportion des cas cliniques est de 1 sur 500, ou 1 sur 1000 individus infectés, sauf dans certaines épidémies où elle est de 1 sur 25.

Les enfants de moins de 10 ans sont les plus atteints. Après une incubation de 4 à 14 jours, l'encéphalite débute par une fièvre, des céphalées, des vomissements, puis des signes nerveux : raideur du cou, convulsions, désorientation, délire, parésies, paralysies. La mortalité est de 20 à 60 %. La mort survient alors dans les 10 premiers jours. Elle est parfois très rapide, précédée de coma (forme foudroyante).

La convalescence est longue. Il persiste souvent des séquelles psychiques et motrices.

d - Epidémiologie (75, 170, 183, 190, 209).

Les hôtes naturels du virus de l'encéphalite Japonaise B semblent être les oiseaux sauvages, en particulier le héron.

Les vecteurs sont des culicidés, en général Culex tritaeniorhynchus, qui se nourrit du sang des oiseaux, des animaux domestiques, et, à un moindre degré, de l'homme.

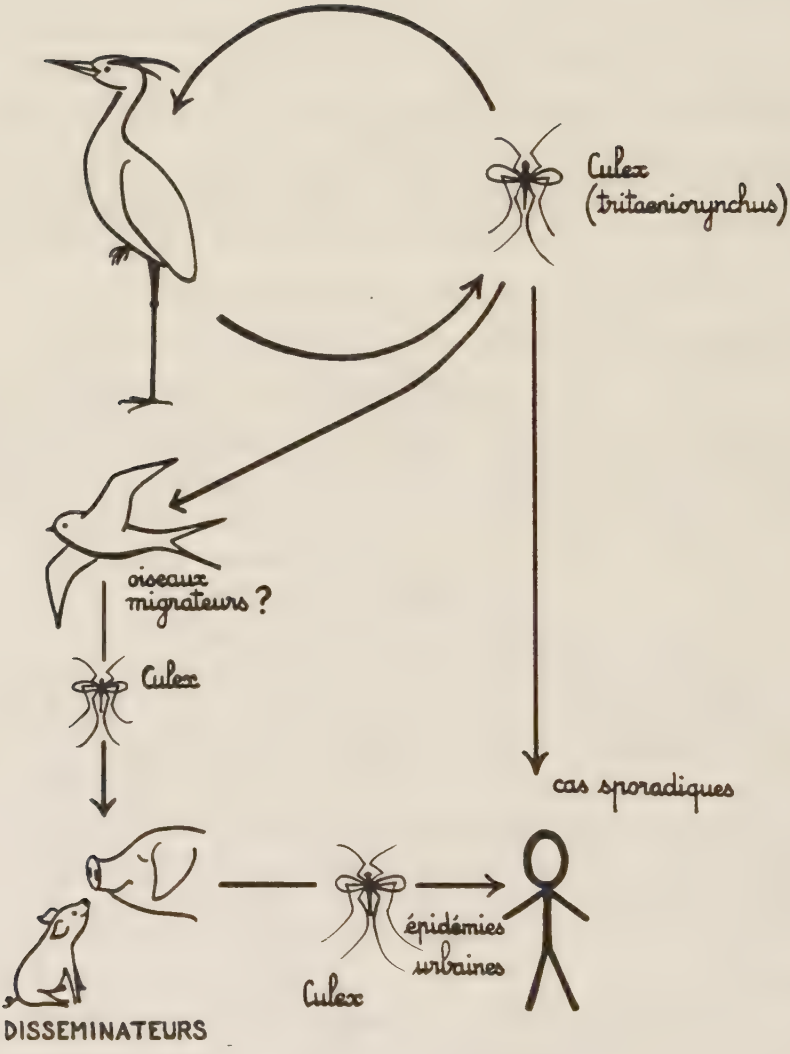
Le porc est le principal hôte amplificateur du virus ; il réunit en effet plusieurs facteurs favorisant ce rôle : c'est un animal très répandu en Asie, très prolifique, à vie brève, et il attire le vecteur. Sa virémie dure de 2 à 4 jours. Les porcs s'infectent par "vagues" successives de 18 jours d'écart. Ces 18 jours comptent 4 jours de virémie chez le porc et 14 jours d'incubation du virus chez le vecteur (avant l'infection d'un nouveau porc).

L'infection chez l'homme suit aussi l'infection porcine de 18 jours.

Les autres mammifères ont une virémie insuffisante pour jouer un rôle dans l'épidémiologie.

Le relais entre l'infection rurale et urbaine serait assuré par la migration d'oiseaux virémiques.

L'encéphalite Japonaise en zone tropicale est endémique car les vecteurs présentent une activité continue. Au contraire, leur activité est saisonnière en pays tempérés, ce qui explique la périodicité des épidémies :




SCHEMA N°15.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ENCEPHALITE JAPONAISE B.

Les vecteurs commencent à s'infecter à la fin du mois de juillet,atteignant rapidement un taux d'infection de 50 %. L'infection commence ensuite chez les oiseaux et les porcs. La maladie chez l'homme apparaîtra de préférence en septembre, lorsque les oiseaux, les vecteurs et les porcs sont à leur taux maximal d'infection.

L'infection est immunisante.

Comme dans l'encéphalite Saint-Louis, les chauve-souris joueraient un rôle dans la pérennité du virus de l'encéphalite Japonaise B (en régions tempérées).

(cf schéma épidémiologique n° 15 page 90 ).

e - Diagnostic (170, 171, 174).

Le virus peut parfois être isolé du sang ou du liquide céphalo-rachidien, ou à partir du cerveau (chez le porc, à partir de foetus avortés).

Chez l'homme, on a surtout recours à la sérologie : un test pendant la phase aiguë, et un deuxième test pendant la convalescence (sérologie cinétique) ; les techniques utilisées sont la séroneutralisation, la fixation du complément ou l'inhibition de l'hémagglutination.

f - Prophylaxie (75, 170, 183).

Il existe, outre les mesures de lutte contre les vecteurs, la possibilité de vacciner d'une part les porcs (vaccin inactivé), d'autre part les hommes (vaccin inactivé sur culture tissulaire).

Des essais sont en cours sur des vaccins vivants atténués.

1.3. Encéphalite de la vallée de Murray (ou : Australian X disease).

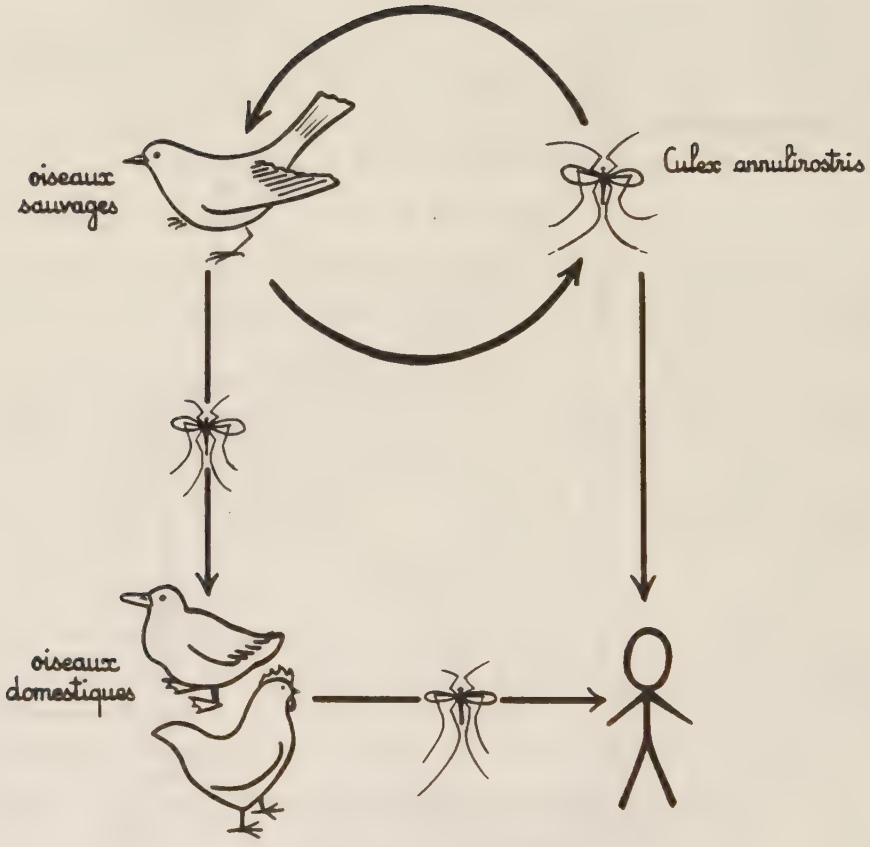
a - Répartition géographique (170, 209).

Cette maladie existe en Australie et en Nouvelle Guinée.

b - Espèces infectées (170, 171, 209).

Le virus de l'encéphalite de la vallée de Murray infecte les oiseaux domestiques et sauvages, le cheval, le chien, le renard, l'opossum, les marsupiaux et l'homme.

Chez l'homme, ce virus est responsable d'épidémies d'encéphalite. Après l'épidémie de 1917-1918 en Australie du Sud (134 cas)




SCHEMA N°16.

EPIDEMIOLOGIE PROBABLE DE L'ENCEPHALITE DE LA VALLEE DE MURRAY.

(où on lui donna le nom de "maladie X") suivirent d'autres épidémies. Depuis 1951, date de l'isolement du virus, une cinquantaine de cas cliniques ont été décrits.

c - Symptômes (55, 170, 174).

Chez les oiseaux la maladie est inapparente.

Chez l'homme, le virus est responsable d'une encéphalite ressemblant à l'encéphalite Japonaise B. La mortalité est supérieure à 40 %.

d - Epidémiologie (170, 174, 209).

L'épidémiologie est mal connue. Les oiseaux constituent probablement le réservoir du virus. Le vecteur principal serait Culex annulirostris.

Les mammifères, dont l'homme, sont des hôtes occasionnels.

L'Australie du Nord et la Nouvelle Guinée sont des zones endémiques. En Australie du Sud le virus disparaît entre les épidémies successives. L'infection est apportée des zones endémiques par de nouvelles générations de jeunes oiseaux.

(cf schéma épidémiologique n° 16 page 92 ).

e - Diagnostic (170, 171, 174).

Le virus de l'encéphalite de la vallée de Murray est isolé du système nerveux des cadavres, par inoculation à la souris ou à l'oeuf embryonné. La sérologie est utile sur les malades (étude cinétique, en phase aiguë et en période de convalescence).

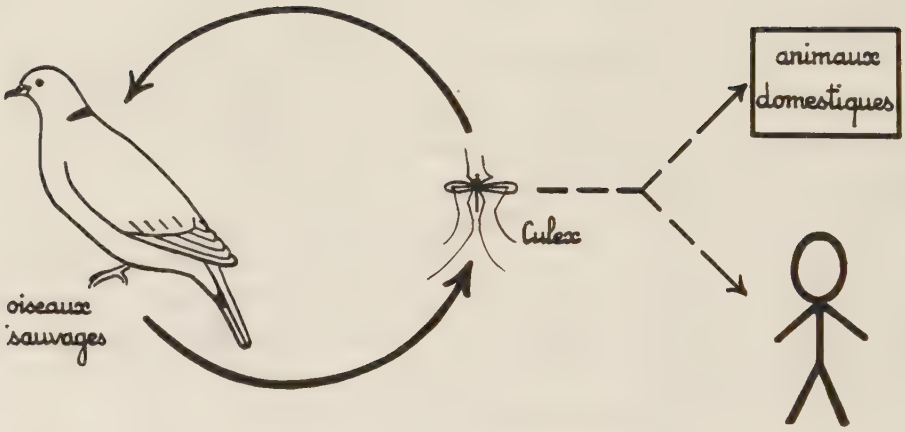
1.4. Encéphalite à virus du West Nile ou "West Nile fever"

a - Répartition géographique (58, 170, 209).

Ce virus est largement répandu, surtout sur le pourtour du Bassin Méditerranéen : Afrique, Moyen-Orient et Asie, Europe (Bulgarie, France : en Camargue).

b - Espèces infectées (57, 170, 171, 209, 211).

Le virus West Nile infecte de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages (moineau, pigeon de roche, tourterelle, corneille, corbeau, héron, rapaces...) et domestiques (poules, canards, oies, pigeon...). D'autres animaux peuvent être infectés : le cheval,




SCHEMA N°17.

EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE WEST NILE.

les bovins, les primates, la chauve-souris, le mouton, le chameau... Le plus souvent, l'infection est inapparente sauf chez le cheval où elle peut donner une encéphalomyélite (la "lourdige").

L'homme aussi peut être atteint.

c - Symptômes (55, 80, 170, 190, 209, 211).

Chez les oiseaux l'infection est le plus souvent inapparente.

L'infection expérimentale du corbeau détermine une forte mortalité. Il semble que l'infection naturelle soit parfois génératrice de symptômes.

Chez l'homme, l'infection est inapparente ou clinique, allant d'une fièvre temporaire à une encéphalite grave. La maladie est généralement bénigne chez l'enfant et grave chez les personnes âgées. L'incubation dure de 3 à 6 jours. Le début est soudain, avec fièvre, céphalées, lymphadénopathie et une éruption maculo-papulaire surtout localisée au tronc. On peut aussi observer des troubles oculaires, musculaires, articulaires et digestifs. Plus rarement, apparaissent une myocardite, une méningite ou une encéphalite. La virémie, faible, dure 6 jours environ. La mortalité est très faible.

d - Epidémiologie (57, 79, 80, 82, 170, 190, 209, 211).

Les oiseaux, chez qui la virémie est forte et prolongée, jouent le rôle de réservoir du virus West Nile. L'homme, les chevaux, moutons et bovins sont des hôtes accidentels, chez qui la virémie est fugace et faible.

Les vecteurs sont des moustiques ornithophiles du genre Culex, surtout Culex univittatus et, en Camargue, Culex modestus.

La maladie est saisonnière dans les pays tempérés : de mai à novembre. La survie du virus en hiver est encore mal élucidée. Elle serait assurée par certains moustiques restant actifs en hiver.

Dans le delta du Nil, la maladie est endémique. 60 % de la population de cette région ont des anticorps contre le virus West Nile. Ce sont surtout les nourrissons qui sont atteints, les adultes étant immunisés.

En Israël, la maladie est épidémique.

En Afrique du Sud, elle est sporadique, avec de petites

épidémies en été.

Les moustiques ornithophiles ne se nourrissant que rarement de sang humain, on pense qu'il existe d'autres vecteurs encore inconnus transmettant l'infection des oiseaux à l'homme.

(cf schéma épidémiologique n° 17 page 94 ).

e - Diagnostic (57, 170, 171).

Le virus West Nile est isolé par inoculation à la souris du sang des malades en phase aiguë.

La méthode sérologique la plus utilisée est la séroneutralisation.

f - Prophylaxie (170).

Un vaccin associé contre le virus West Nile et les autres arbovirus du groupe B est en cours d'expérimentation pour l'homme. La connaissance du vecteur transmettant l'infection à l'homme permettrait de lutter contre ce vecteur pour une prophylaxie efficace.

2. Le louping-ill.

Parmi le complexe des encéphalites transmises par les tiques (encéphalite verno-estivale russe, encéphalite d'Europe Centrale, fièvre hémorragique d'Omsk, maladie de la forêt de Kyasanur, louping-ill,...) seul le louping-ill atteint à la fois l'homme et les oiseaux (d'après nos connaissances actuelles).

Le rôle des oiseaux est mal connu dans l'épidémiologie de cette maladie. De plus, le louping-ill est très rare chez l'homme : on ne connaît qu'une dizaine de cas de maladie naturelle chez ce dernier, les autres cas étant dûs à une infection accidentelle en laboratoire. C'est pourquoi nous n'évoquerons que brièvement les particularités de cette maladie.

a - Répartition géographique (58, 170).

On trouve le louping-ill en Angleterre, en Ecosse et en Irlande.

b - Espèces infectées (83, 188, 211, 170).

Le virus du louping-ill peut infecter les ovins, les caprins, les bovins, le cheval, le porc, certains oiseaux (en particulier le coq de bruyère) et l'homme.

La maladie est souvent inapparente chez les animaux, sauf le mouton.

c - Symptômes (55, 174, 188, 209, 211, 170).

Chez les oiseaux le louping-ill se présente le plus souvent sous la forme inapparente. Cependant, il existe une forme clinique, après quelques jours d'incubation, avec une phase fébrile virémique, suivie ou non d'une phase nerveuse.

Chez l'homme, l'affection est aussi biphasique, après une incubation de 2 à 8 jours. On distingue :

- une phase de septicémie fébrile
- une phase de méningoencéphalite (parfois absente).

d - Epidémiologie (83, 188, 192, 209, 211, 170).

Le réservoir est représenté par les ovins.

Le principal vecteur est une tique, Ixodes ricinus.

La transmission à l'homme se fait soit par morsure de tique, soit, plus souvent, par ingestion ou par voie respiratoire dans les abattoirs et laboratoires spécialisés.

Le rôle des oiseaux serait peut-être celui d'un agent disséminateur à distance. En effet, le louping-ill, à l'inverse des arboviroses transmises par des vecteurs ailés, présente des zones d'infection bien délimitées car le réservoir (ovins) et les vecteurs (tiques) effectuent des déplacements assez restreints.

e - Diagnostic (83, 174, 170).

Le virus du louping-ill est isolé à partir du sang ou du cerveau par inoculation à la souris.

Les épreuves de sérologie utilisées sont la séroneutralisation, la fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination.

f - Prophylaxie (170).

La prévention du louping-ill chez l'homme repose sur une protection contre les tiques et des précautions au laboratoire vis-à-vis des aérosols du virus.

3. Autres virus du groupe B.

3.1. Maladie de Wesselsbron ("Wesselsbron fever")

a - Répartition géographique (56, 170, 209).

Le virus a été trouvé en Afrique du Sud, en Rhodésie, au Cameroun, au Tchad, au Nigéria, en Ouganda et en Thaïlande. Dans certains autres pays d'Afrique, les études sérologiques permettent de penser que l'infection existe.

b - Espèces infectées (55, 56, 170, 190, 209).

Beaucoup de mammifères peuvent être infectés : herbivores domestiques et sauvages, porc, singes, rongeurs, chien... Les oiseaux aussi pourraient être infectés, car on trouve des anticorps contre la "Wesselsbron fever" chez certaines espèces d'oiseaux et la virémie a été induite expérimentalement chez ces derniers.

Chez l'homme, en région enzootique, l'infection subclinique est fréquente. Une dizaine de cas cliniques sont connus, dont un seul infecté par piqûre de moustique, les autres ayant été contaminés au laboratoire ou par manipulation de produits contaminés. On peut supposer toutefois que des cas bénins passent inaperçus.

c - Symptômes chez l'homme (55, 56, 76, 78, 170, 190, 209).

Après une incubation de 2 à 4 jours apparaissent fièvre, céphalées, arthralgies et myalgies, avec parfois hyperesthésie cutanée et éruptions sur la peau. La fièvre dure 2 à 3 jours mais la douleur musculaire peut persister longtemps.

La sérologie souvent positive en région enzootique montre que l'infection est généralement inapparente.

d - Epidémiologie (55, 56, 76, 78, 170, 190, 209).

L'épidémiologie est mal connue. Le réservoir du virus serait constitué des ruminants sauvages et des rongeurs.

Les vecteurs semblent être des moustiques, en particulier Aedes circumluteolus, Aedes caballus et Aedes lineatopennis.

La maladie est saisonnière : fin été et automne, dans les régions basses et humides surtout.

e - Diagnostic (170, 76).

f - Prophylaxie (170).

Il existe un vaccin vivant atténué pour les moutons.

L'homme doit surtout prendre des précautions dans les laboratoires où est manipulé le virus.

3.2. Fièvre Ilheus (Ilheus fever)(55, 81, 170, 209).

a - Répartition géographique.

La fièvre Ilheus existe au Brésil, Trinité et Tobago (Antilles), Colombie, Panama, Honduras, Guatemala, Argentine.

b - Espèces infectées.

Des anticorps ont été trouvés chez des oiseaux et des mammifères. Le virus a été isolé uniquement chez des oiseaux etl'homme. Chez ce dernier, le virus a été isolé dans 5 cas de fièvre modérée, 1 cas d'encéphalite et 2 cas asymptômatiques.

Dans les régions endémiques le taux de positivité sérologique est élevé : dans une étude dans la forêt d'Araracuara en Colombie, 20 % de sérums (sur 368 prélevés) étaient positifs. Les infections inapparentes sont donc fréquentes.

c - Symptômes.

Chez les oiseaux il semble que l'infection soit généralement asymptômatique.

Chez l'homme, l'infection est probablement le plus souvent inapparente, ou causerait une maladie peu caractéristique, avec une fièvre modérée. On connaît un cas d'encéphalite due à ce virus dans l'île de Trinité.

d - Epidémiologie.

L'épidémiologie est encore inconnue. On pense que les oiseaux seraient le réservoir du virus, et l'homme un hôte accidentel.

Les vecteurs seraient des moustiques du genre Psorophora et Aedes (Psorophora ferox, Aedes aegypti, Aedes serratus).

e - Diagnostic.

Le virus est isolé du sérum des malades par inoculation à

la souris. Les méthodes sérologiques utilisées sont la séroneutralisation et l'inhibition de l'hémagglutination.

f - Prophylaxie.

La fièvre d'Ilheus étant une maladie rare et le plus souvent bénigne, il ne semble pas utile pour l'instant d'adopter des mesures spéciales de prophylaxie.

## II - LA MALADIE DE NEWCASTLE

Synonymes : Maladie de Ranikhet, Pneumoencéphalite aviaire, Atypischen Geflugelpest, pseudopeste aviaire...

### A - IMPORTANCE.

La maladie de Newcastle est due à un virus ARN, du groupe des paramyxovirus. Le virus de Newcastle comprend plusieurs types génétiquement différents et de virulence différente. On peut les classer en 4 types pathogéniques : les virus lentogènes, de faible virulence, les virus vélogènes, de virulence élevée, les virus mésogènes, de virulence intermédiaire, et les virus viscérotropes (ou type Asiatique).

Ce virus atteint les oiseaux de nombreuses espèces domestiques et sauvages. C'est l'une des maladies les plus importantes des volailles. Elle revêt la forme d'enzooties et parfois d'épizooties, et est responsable de grandes pertes économiques.

Chez l'homme, la maladie n'est pas très fréquente. Elle atteint surtout le personnel des abattoirs de volailles, des laboratoires, et des personnes manipulant des vaccins vivants. Il est possible que de nombreux cas sporadiques bénins (consistant en une conjonctivite) ne soient pas diagnostiqués ou signalés.

L'infection peut être inapparente, comme l'a montré une étude sérologique dans un abattoir où 64 % du personnel exposé présentait des titres élevés à la séroneutralisation.

Répartition géographique : dans le mondeentier.

### B - SYMPTOMES (84, 85, 86, 91, 204, 170).

1) Chez les oiseaux.

Parmi les volailles, les poules, dindons et pigeons sont plus sensibles que les canards et les oies.

La maladie de Newcastle revêt plusieurs formes, selon la virulence du virus et la résistance de l'hôte. L'incubation est de 2 à 15 jours (5 à 6 en moyenne).

a - Forme inapparente chez l'adulte, avec des symptômes respiratoires bénins chez les jeunes. La mortalité est négligeable.

b - Forme fruste respiratoire chez l'adulte (faible mortalité), et nerveuse chez les jeunes (mortalité 10 à 50 %).

c - Forme respiratoire et nerveuse (ou forme pneumo-encéphalitique). La respiration est dyspnéique, sifflante, avec de la toux. Un écoulement séro-muqueux mousseux est présent à la commissure du bec et aux narines. Les signes nerveux, concommitants ou plus souvent succédant aux signes respiratoires sont des tremblements, troubles d'équilibre, port anormal de la tête, mouvements en cercle ou à reculons (surtout après ingestion d'eau), spasmes cloniques en fin d'évolution, paralysies. La mortalité peut atteindre 90 %.

d - Forme suraiguë, due à des souches viscérotropes existant en Europe :

L'incubation est de 2 à 4 jours. Le début est soudain, avec diarrhée verdâtre et expectoration profuse. On observe parfois une paralysie. La mort survient 1 à 3 jours après le début des symptômes. La mortalité est très élevée dans cette forme (jusqu'à 100 %).

Dans toutes les formes, chez les poules survivantes on constate une diminution ou un arrêt de ponte, parfois définitif. Les oeufs sont souvent anormaux dans leur couleur et leur forme, à albumen aqueux. La croissance est retardée.

Les lésions dépendent de la pathogénicité et du tropisme de la souche en cause.

Dans les formes peu virulentes, on note une opacité et un épaississement de la membrane des sacs aériens, un exsudat séro-muqueux dans le tractus respiratoire, des pétéchies sur les séreuses, une congestion, parfois une splénomégalie.

Dans les formes viscérotropes on note des hémorragies et des nécroses dans le tractus digestif (surtout le ventricule succenturié), des hémorragies de la trachée, un oedème des tissus sous-jacents.

2) Chez l'homme.

L'incubation est de 1 à 4 jours. Il s'agit le plus souvent d'une simple conjonctivite, avec congestion, larmoiement, douleur, oedème des tissus sous-conjonctivaux. Dans la moitié des cas, il existe une réaction des ganglions satellites. La conjonctivite est en général unilatérale. Le malade guérit en quelques jours, sans séquelles.

Il existe parfois une infection généralisée, avec des symptômes ressemblant à la grippe : fièvre modérée, frissons, céphalées, pharyngite, avec ou sans conjonctivite associée. Cette forme est généralement consécutive à la contamination par aérosols du virus (exemple vaccins).

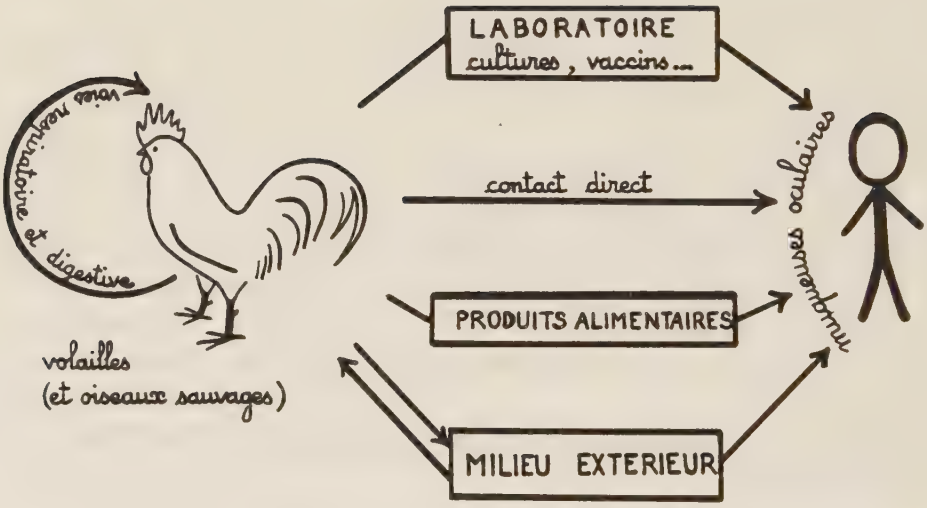
On a également signalé un cas d'encéphalite et 3 cas d'anémie hémolytique.

L'homme est sensible à toutes les souches du virus, même les souches lentogènes.

C - EPIDEMIOLOGIE (85, 86, 89, 96, 92, 170, 190).

Le réservoir du virus de Newcastle est constitué par les oiseaux, les hôtes principaux étant les volailles domestiques pour les souches non viscérotropes. Les oiseaux sauvages sont sensibles au virus, mais il semble que l'infection atteigne surtout ceux parmi eux qui entrent en contact avec les volailles. Chez les oiseaux aquatiques migrateurs (canards et oies sauvages), des souches lentogènes ont été isolées. Or, ces souches sont thermostables, contrairement aux souches isolées chez les poules. Cette propriété et le peu de contact de ces oiseaux avec les volailles domestiques semblent indiquer que l'infection des canards et oies sauvages a lieu indépendamment dans la nature.

Dans les formes viscérotropes virulentes, le rôle des oiseaux sauvages et des oiseaux de cage semble important. Les




SCHEMA N°18.

MODES DE TRANSMISSION DU VIRUS DE NEWCASTLE DES OISEAUX A L'HOMME.

études épidémiologiques ont montré en particulier que les perroquets et mainates constituaient la principale source d'infection lors de l'épizootie de forme virulente viscérotrope de 1970-1972 aux Etats-Unis.

Les volailles se contaminent par contact direct ou indirect, par voie respiratoire et digestive. Les sources du virus sont les volailles malades, les porteurs, et les objets contaminés. Les oiseaux vaccinés avec des souches mésogènes éliminent le virus dans leurs selles pendant 15 à 19 jours. La souche vaccinale $B_1$ ne peut être transmise d'un oiseau vacciné à un oiseau réceptif que par contact direct.

Le portage permanent est rare chez les poules. Après 34 jours, les poules ne transmettent plus l'infection par contact. L'élimination du virus semble plus prolongée chez le dindon.

Les matières virulentes sont l'air expiré, les sécrétions respiratoires, les selles, les oeufs, les carcasses. Le virus survit longtemps dans les carcasses congelées (jusqu'à 200 ou 300 jours).

La transmission d'un élevage à l'autre et d'un pays à l'autre se fait par les volailles infectées, les carcasses, les camions et cages déplacées, le vent (élevages voisins), les oiseaux sauvages et l'homme (porteur sur ses vêtements et ses mains).

L'homme se contamine à partir des volailles infectées, des objets contaminés, des produits (alimentaires ou autres) de source aviaire, des cultures de laboratoire. La transmission se fait par le contact des muqueuses oculaires avec les mains contaminées ou par aérosols. L'homme peut en particulier s'infecter au cours de l'administration de vaccins vivants en poudre ou en aérosol.

La contamination interhumaine n'est pas démontrée.

Les sujets les plus exposés à l'infection par le virus de Newcastle sont les éleveurs de volailles, les ouvriers d'abattoirs de volailles et les techniciens de laboratoire.

(cf schéma épidémiologique n° 18 page 106).

D - DIAGNOSTIC (91, 170, 171, 204).

1) Chez les oiseaux.

- Le virus est isolé sur des prélèvements précoces (exsudat trachéal, rate, poumon, tissu nerveux).

- La culture sur oeuf embryonné permet de mettre en évidence le pouvoir hémagglutinant du liquide allantoïdien pour les globules rouges du poulet.

- Le diagnostic sérologique est réalisé grâce au test d'inhibition de l'hémagglutination.

Il est à noter que la vaccination peut perturber le diagnostic.

2) Chez l'homme.

- L'isolement du virus est important car la sérologie est souvent négative sur des personnes infectées. Les prélèvements sont faits à partir de sécrétions conjonctivales, de sécrétions prélevées dans le nasopharynx, de salive, d'urine. On inocule des oeufs embryonnés, des poulets, ou on fait une culture sur tissu.

- Les épreuves sérologiques mises en oeuvre sont : la séroneutralisation, l'inhibition de l'hémagglutination et la précipitation sur gélose. Les tests sont effectués au cours de la phase aiguë, puis 2 à 3 semaines plus tard.

E - TRAITEMENT (204, 209).

Les oiseaux atteints de maladie de Newcastle ne sont pas traités (on vaccine les autres sujets du même élevage pour éviter la propagation de l'infection).

Le traitement de la conjonctivite à virus de Newcastle chez l'homme est symptômatique. Elle guérit spontanément en une semaine en moyenne.

F - PROPHYLAXIE (85, 87, 88, 92, 170, 209).

1) Au niveau des élevages de volailles.

Les mesures de prophylaxie sanitaire (hygiène, abattage,

désinfection, restriction de l'importation...) sont complétées par un programme de vaccination de routine. On se sert surtout du vaccin contenant le virus vivant lentogène du type $B_1$ (exemple souche Hitchner $B_1$, La Sota). Le grand avantage des vaccins vivants est qu'ils permettent une vaccination de masse par aérosols ou fine poudre, dans les grands élevages industriels. Il faut veiller à ce qu'il n'y ait pas de courants d'air. Le vaccin peut aussi être administré dans l'eau de boisson, mais cette méthode est moins efficace. L'eau ne doit pas être chimiquement traitée.

Dans les élevages plus petits on peut administrer le vaccin individuellement, par instillation d'une goutte dans les narines ou dans le cul-de-sac conjonctival.

Le deuxième type de vaccin est représenté par des vaccins inactivés à adjuvant huileux. Ils doivent être administrés individuellement, par injection. Ils confèrent une protection plus longue.

Il existe aussi un vaccin à base de souches mésogènes, qui s'administre par injection.

La vaccination des poussins s'effectue du 1er au 4ème jour de vie ou à la 2ème-3ème semaine. Nous avons vu dans l'étude de l'épidémiologie que les vaccins vivants (lentogènes et mésogènes) peuvent participer à la propagation de l'infection. De plus, la vaccination de masse peut potentialiser les mycoplasmes et d'autres bactéries.

La vaccination semble cependant la meilleure méthode de prophylaxie de la maladie de Newcastle pour l'instant.

En France, la vaccination est bien effectuée dans les élevages industriels mais négligée dansles élevages fermiers, ce qui retarde l'éradication de la maladie.

2) Au niveau de l'homme.

Les techniciens de laboratoire doivent prendre des précautions pour éviter la formation d'aérosols et la contamination des yeux (lavage des mains, travail sous hotte...). Les éleveurs administrant des vaccins contre la maladie de Newcastle diminueront les risques d'infection en se protégeant les yeux, le nez

et la bouche à l'aide d'un masque.

Références bibliographiques : 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 170, 171, 190, 204, 209.

## III - LES GRIPPES

### A - IMPORTANCE.

Les grippes animales et humaines sont causées par divers types et sous-types d'un virus ARN : Myxovirus influenzae. Bien qu'on ne puisse, en l'état actuel de nos connaissances, affirmer que les grippes sont des zoonoses vraies, il semblerait qu'il y ait des liens étroits entre les souches grippales isolées chez l'homme et celles isolées chez les animaux, y compris les oiseaux. Les oiseaux pourraient jouer le rôle de réservoir du virus.

Il existe 3 types de virus grippaux : A, B et C (voir page 112).

Chez les oiseaux, 18 sous-types différents ont été trouvés pour le virus A, évoquant un important potentiel de recombinaisons antigéniques. Le virus grippal a été isolé de volailles domestiques (poules, canards, surtout dindons) et d'oiseaux sauvages : oiseaux de mer (sternes, puffins...), oiseaux aquatiques migrateurs (canards sauvages), gibier, oiseaux de cage importés...

L'agent de la peste aviaire est l'un des virus influenza A.

Une souche ressemblant à celle de la peste aviaire a été isolée chez un homme. Les cas de grippe aviaire sont généralement focalisés.

Répartition géographique : dans le monde entier.

### B - SYMPTOMES (97, 98, 190, 204).

1) La grippe aviaire.

L'infection par le virus influenza A chez les oiseaux peut être inapparente, ou donner des symptômes variant d'une simple diminution de ponte ou de fertilité à une maladie fatale (peste aviaire).

L'incubation est de quelques heures à quelques jours.

Les signes respiratoires sont les plus courants. Chez les oiseaux gravement atteints, il est fréquent de constater une cyanose et un oedème de la tête, de la crête et des caroncules, avec un écoulement sanguinolent buccal et nasal. La sinusite est courante chez les canards, les cailles et les dindons.

La localisation et la gravité des lésions sont aussi très variées : il peut s'agir d'hémorragies, d'exsudats, de nécroses du système respiratoire, digestif et génito-urinaire.

2) La grippe humaine.

L'infection de type A et B se traduit chez l'homme par de la fièvre, des céphalées, de la fatigue, une conjonctivite, de la toux et du jetage nasal.

La maladie dure 2 à 7 jours, la toux pouvant persister plus longtemps.

La grippe peut se compliquer d'une infection bactérienne secondaire et se transformer en bronchite ou bronchopneumonie.

L'infection de type C est en général plus bénigne (coryza).

L'infection par le virus de la grippe peut aussi être inapparente.

C - LES VIRUS GRIPPAUX - EPIDEMIOLOGIE (93, 94, 95, 96, 99, 100, 101, 102, 103, 183, 196, 203, 209).

Les virus Influenza sont constitués de ribonucléoprotéines entourées d'une enveloppe sur laquelle se trouvent une hémagglutinine et une neuraminidase. En fonction des propriétés de la nucléoprotéine (et par la réaction de fixation du complément ou de précipitation en gélose), on distingue 3 types de virus grippaux : A, B et C.

En fonction des propriétés antigéniques de l'hémagglutinine et de la neuraminidase (et par la réaction d'inhibition de l'hémagglutination ou d'inhibition de l'activité neuraminidasique) on distingue des sous-types (à différences antigéniques importantes) et des variantes (différences antigéniques plus faibles à l'intérieur d'un même sous-type).

Les virus grippaux sont caractérisés par une grande variabilité antigénique. Le type A est sujet aux variations les plus prononcées, à l'origine des grandes épidémies de grippe. Chez l'homme le virus $A_o$ fut prévalent de 1933 à 1946. Puis apparut le virus $A_1$, prenant peu à peu la place de $A_o$. En 1957, apparaît le virus $A_2$ (pandémie Asiatique de 1957). En 1968, est apparue une variante de $A_2$, appelée $A_2$/Hong-Kong/68, qui s'est propagée de Hong-Kong au monde entier.

Il y aurait deux types de variations :

1) Les variations mineures se manifestent par des modifications progressives des structures antigéniques, vraisemblablement par mutation sous la pression de l'immunité acquise par la population. Ces variations seraient responsables d'épidémies hivernales.

2) Les variations majeures se manifestent par l'apparition soudaine d'un sous-type différent, vraisemblablement par recombinaison génétique entre 2 virus grippaux différents. Ces variations seraient à l'origine des pandémies.

La variation majeure est à la base de la notion de zoonose, la recombinaison génétique pouvant se faire entre un virus humain et un virus animal. Le type $A_2$/Hong-Kong/68 en particulier serait apparu par recombinaison entre une souche humaine (fournissant la neuraminidase) et une souche animale (fournissant l'hémagglutinine).

Des recherches expérimentales ont montré que les sous-types de virus grippaux de différents hôtes se recombinent facilement lors de culture sur oeuf embryonné ou cellules, dans les conditions naturelles de survie. Les recherches semblent indiquer que les oiseaux seraient les hôtes primitifs des virus de type A, et le terrain principal pour les recombinaisons. Il faut à cet égard noter le grand nombre de sous-types A isolés des oiseaux (18) et le fait que tous les antigènes des souches grippales des mammifères sont présents dans les sous-types aviaires. Les mammifères aussi pourraient être impliqués dans les recombinaisons, mais à un moindre degré.

La transmission du virus d'un oiseau infecté à un oiseau sain se fait par contact direct surtout (gouttelettes de Flügge pénétrant dans le tractus respiratoire supérieur) ou indirect (objets récemment souillés par les sécrétions du sujet infecté).

La transmission parmi les volailles est favorisée par la concentration et le manque d'aération. La grippe aviaire a tendance à exister de façon localisée.

Transmission de la grippe aviaire à l'homme.

On a constaté dans le sérum de personnes nées avant 1889 la présence d'anticorps contre les souches aviaires, notamment "A/duck/England/62". Récemment, une souche aviaire a été isolée du sang d'un malade atteint d'hépatite infectieuse (Steele).

Transmission de la grippe humaine aux oiseaux.

L'infection expérimentale des oiseaux par inoculation intranasale ou intratrachéale de souches humaines ne semble pas provoquer de maladie chez ces oiseaux. Toutefois, des anticorps inhibant l'hémagglutination des souches humaines A et B ont été retrouvés dans le sérum de divers oiseaux, notamment le canard. Ceci pourrait être dû aux inhibiteurs non spécifiques.

En résumé, les oiseaux seraient réservoirs potentiels de nouveaux virus de grippe humaine apparaissant par recombinaison génétique entre des souches humaines et aviaires.

D - DIAGNOSTIC (99, 103, 171, 204).

1) Chez les oiseaux.

Dans ses formes sévères la grippe aviaire peut ressembler au choléra aviaire (pasteurellose) et à la forme viscérotrope de la maladie de Newcastle. Le diagnostic peut être confirmé par isolement du virus sur oeuf embryonné : le liquide allantoïdien agglutine alors les érythrocytes. L'hémagglutination n'est pas inhibée par le sérum contre la maladie de Newcastle.

Un antigène préparé par broyage de la membrane chorioallantoïdienne des embryons infectés donne des résultats positifs à un test de précipitation sur gélose avec un sérum anti-influenza A connu.

2) Chez l'homme.

Le diagnostic des grippes humaines repose sur le tableau clinique lors d'une épidémie surtout. Le diagnostic est confirmé par isolement du virus sur oeuf embryonné à partir de prélèvements précoces (écouvillonnage du nez et de l'arrière-bouche).

Le virus est identifié et classé par diverses méthodes sérologiques. Les tests de fixation du complément, séroneutralisation et inhibition de l'hémagglutination ont une signification positive lorsque le taux des anticorps pendant la convalescence est nettement supérieur au taux d'anticorps en phase aiguë (au moins 4 fois plus élevé).

E - TRAITEMENT (202, 204).

1) Oiseaux.

Les élevages atteints de grippe aviaire seront traités par des antibiotiques à large spectre pour éviter une contamination bactérienne secondaire. Ce traitement associé à une augmentation de la température des locaux permet de réduire la mortalité.

2) Homme.

Le traitement de la grippe chez l'homme se fait à l'aide d'antibiotiques et d'antitussifs. Les formes bénignes guérissent sans traitement.

F - PROPHYLAXIE (170, 175, 183).

La prophylaxie de la grippe aviaire est essentiellement sanitaire. En effet l'utilisation des vaccins (inactivés) est compliquée par la pluralité des sous-types responsables de l'affection. Une vaccination systématique présente peu d'utilité car les foyers de grippe sont en général bien localisés.

Chez l'homme, la vaccination contre la grippe peut être envisagée pour les vieillards et les malades chroniques, plus sensibles au virus de la grippe. L'efficacité de ces vaccins inactivés dépend de leurs composantes antigéniques, correspondant

ou non au virus responsable de l'épidémie présente. Des vaccins vivants atténués sont à l'étude pour un usage répandu lors d'une menace de pandémie.

Références bibliographiques : 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 170, 171, 175, 183, 190, 196, 202, 203, 204, 209.

## IV - LA RAGE

### A - IMPORTANCE.

La rage, due à un virus du groupe des Rhabdovirus, peut atteindre de nombreuses espèces d'animaux à sang chaud, y compris l'homme.

On distingue deux types de cycles épidémiologiques : le cycle urbain et le cycle sylvatique.

En France, comme dans les autres pays d'Europe occidentale, la rage canine a cédé la place à la rage vulpine (cycle sylvatique). Le renard est le vecteur principal de l'épizootie actuelle de rage. Les cas les plus nombreux de rage ont été dénombrés chez les renards (77,9 % des cas enregistrés entre 1968 et 1978). Parmi les animaux domestiques, les bovins arrivent en tête (9,9%), suivis des chats (3,5 %), puis des chiens (2,2 %).

La maladie est mortelle chez l'homme, et est responsable de plus de 1000 décès par an dans le monde. Il n'existe pas de traitement efficace connu une fois la maladie déclarée.

Les oiseaux sont naturellement réfractaires à la rage. Cependant ils sont exceptionnellement capables de la contracter. On a signalé des cas de rage humaine consécutifs à l'attaque d'oiseaux domestiques (gallinacés, oies). Ces cas, quoique extrêmement rares, ne permettent pas d'exclure la possibilité d'une contamination de l'homme à partir d'oiseaux domestiques ou sauvages (bien que des oiseaux sauvages enragés n'aient jamais été signalés comme ayant délibéremment attaqué l'homme).

Répartition géographique : la rage existe sur tous les continents sauf l'Australie. Peu de pays demeurent indemnes de rage. En Europe, ce sont : le Portugal, la Grande-Bretagne et les pays Scandinaves.

Au sein des pays atteints, on distingue des régions indemnes et des régions d'enzootie, où l'incidence subit des fluctuations

périennales et mensuelles.

B - SYMPTOMES (104, 106, 107, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 174, 177).

1) Chez les oiseaux.

Les oiseaux présentent une forte résistance à la rage, même lorsque le virus est inoculé par voie intracérébrale. Ils ne développent généralement que des formes cliniques frustes, le virus restant le plus souvent localisé au point d'inoculation. Des cas de rage naturelle auraient été confirmés, notamment en Allemagne, chez des oiseaux sauvages d'espèces diverses (busard, chouette, hibou, vautour, faucon, geai, étourneau, pie, corneille, moineau), par isolement du virus ou par mise en évidence d'anticorps.

En France, où plus de 45 cadavres d'oiseaux sauvages suspects de rage ont été examinés depuis le début de l'épizootie (1968), un seul cas positif a été reconnu sur une chouette effraie, le 20 avril 1979 au Centre National d'Etudes sur la Rage(Malzéville)(ce cas n'a jamais été publié par souci de probité scientifique car le fragment d'encéphale sur lequel le diagnostic a été effectué lui a été adressé par un taxidermiste des Vosges, et il peut toujours subsister un doute sur la nature exacte du prélèvement).

Cependant, des cas de rage naturelle chez les oiseaux domestiques ont été rapportés depuis l'Antiquité et confirmés à plusieurs reprises après les découvertes de Pasteur. Il s'agissait le plus souvent de coqs, mais aussi d'oies. Le professeur Nocard à Alfort en 1892 décrit les symptômes de la façon suivante :

"Au début, les oiseaux sont inquiets, agités, accomplissent des mouvements étranges. Ils ont les plumes hérissées, l'oeil hagard, la voix rauque. Ils présentent des hallucinations, font des sauts frénétiques, frappent des coups de bec dans le vide, fuyant parfois, mais le plus souvent se jetant sur les animaux et même sur l'homme qui les approchent. Bientôt, la faiblesse et la paralysie se manifestent, les malades restent immobiles, les ailes pendantes, ce qui leur donne un aspect tout à fait étrange. Ils se tiennent d'abord difficilement debout puis tombent et meurent" (106).

Le tableau clinique est donc celui d'une encéphalomyélite, avec une phase d'excitation suivie d'une phase de dépression, avec paralysie progressive.

2) Chez l'homme.

La période d'incubation de la rage chez l'homme est de 2 à 8 semaines, mais peut s'étaler de 10 jours à 8 mois, et même plusieurs années. La durée de l'incubation peut dépendre de la quantité de virus inoculée, du lieu de la morsure et de la gravité de la blessure. L'incubation est d'autant plus longue que la blessure est éloignée du système nerveux central.

a - Prodromes.

24 heures avant l'apparition de la rage déclarée, apparaissent des troubles psychiques (anxiété, perte d'affectivité, tristesse) et des troubles sensoriels : douleurs, fourmillements et prurit au voisinage de l'ancienne blessure, même cicatrisée. On peut observer une légère hyperthermie.

b - Phase d'état.

Le tableau clinique de l'encéphalomyélite rabique chez l'homme est varié :

* Rage spastique.

Cette forme, la plus fréquente, est caractérisée par une hyperexcitabilité. La moindre stimulation (lumineuse, auditive ou tactile) déclenche une crise d'excitation avec spasmes, tremblements et contractures douloureuses. Le malade, fébrile et agité, présente une salivation et une sudation abondantes. Il a soif, mais la déglutition de liquides provoque un spasme laryngopharyngé brutal, bloquant les voies aérodigestives supérieures. Rapidement apparaît une hydrophobie : le malade est terrorisé par la simple vue d'un liquide, suffisant à provoquer des spasmes. Il refuse violemment toute boisson et se retient même d'avaler sa salive.

On observe parfois une aérophobie, lorsque des spasmes sont provoqués par les souffles d'air. La maladie évolue vers le coma et la mort en 4 à 5 jours, au cours d'un spasme respiratoire ou par atteinte du centre bulbaire.

* Rage furieuse (ou "rage démentielle").

Dans cette forme, l'excitabilité psychomotrice est intense. Le malade, violent et agressif, se précipite sur les obstacles et les gens, et se débat avec fureur jusqu'à se blesser. L'évolution est rapide vers la mort.

* Rage paralytique.

Dans cette forme, la phase d'hyperexcitabilité est brève ou inexistante. Le début est marqué par des douleurs intenses, puis des contractures. Ensuite s'installe progressivement une paralysie ascendante, aboutissant en 7 à 10 jours à la mort par atteinte du centre bulbaire.

C - MODALITES DE CONTAMINATION HUMAINE (104, 106, 107, 108, 109, 114, 115, 117, 118, 172, 183).

La transmission de la rage des oiseaux à l'homme est extrêmement rare car l'oiseau est d'une part peu sensible au virus de la rage, d'autre part généralement inapte à contaminer d'autres espèces.

Les modalités de transmission éventuelle de la rage des oiseaux à l'homme sont inconnues car on ignore les voies d'excrétion du virus chez ceux-ci. Cependant, devant la gravité de cette maladie, nous devons admettre la possibilité de transmission du virus de l'oiseau à l'homme selon les modalités connues pour les mammifères : voie cutanéo-muqueuse(morsure ou griffure), voie respiratoire (par inhalation accidentelle d'un aérosol du virus dans un laboratoire) et voie digestive (se méfier particulièrement du cerveau des oiseaux suspects). Cette dernière voie est théoriquement difficile car le virus est rapidement détruit par la cuisson (50°C pendant 15 minutes) et ne résiste pas au suc gastrique (pH acide).

La transmission interhumaine est possible, notamment dans les services de réanimation, où les malades atteints de rage sont maintenus en état de survie pendant plusieurs semaines. On a également constaté que la transmission est possible lors de greffe de cornée.

Modalités de contamination des oiseaux.

Elles sont également hypothétiques, l'oiseau ne survivant pas en général à la morsure d'un carnivore enragé. Expérimentalement, seule l'inoculation par voie intracérébrale a pu contaminer des oiseaux (REMLINGER).

D - DIAGNOSTIC (106, 170).

1) Recherche de la rage sur un oiseau suspect.

Sur l'oiseau vivant on effectue une prise de sang pour rechercher la présence d'anticorps neutralisants.

Sur l'oiseau mort ou sacrifié, on prélève le cerveau, sur lequel sont appliquées diverses techniques :

- coloration des corps de Négri (inclusions intracellulaires typiques de la rage) par la technique de Sellers, de May-Grünwald ou de Mann, sur une coupe de tissu cérébral.
- immunofluorescence directe sur un calque de tissu cérébral (méthode rapide, peu onéreuse, donnant de bons résultats même sur des animaux morts depuis plusieurs jours).
- méthode d'immunopéroxydase, où les anticorps sont marqués par une enzyme, la péroxydase.
- épreuve d'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né d'un broyat de tissu cérébral. Les souris sont examinées tous les jours et soumises régulièrement à l'épreuve d'immunofluorescence.

2) Confirmation du diagnostic de rage chez l'homme.

On combine plusieurs méthodes : la séroneutralisation, l'immunofluorescence directe (sur calques de cornée, muqueuse linguale, bulbes des follicules pileux, coupes de peau de la nuque) et l'inoculation au souriceau (de salive ou liquide céphalorachidien).

E - TRAITEMENT (105, 106, 170, 174).

Un oiseau suspect de rage ne doit pas être traité, mais envoyé immédiatement à un Centre de diagnostic de la rage (par

exemple le Centre National d'Etudes sur la Rage, à Malzéville).

Chez l'homme, le traitement diffère selon le moment de l'intervention :

1) Traitement de la rage déclarée chez l'homme.

Le traitement à ce stade est uniquement symptômatique et n'aboutit qu'à prolonger la survie du malade (parfois pendant plusieurs mois) : anticonvulsivants, tranquillisants, réanimation respiratoire, réhydratation..., etc...

2) Traitement préventif chez l'homme supposé contaminé.

a - Traitement local de la blessure.

Ces mesures très importantes peuvent prévenir de nombreux cas de rage en éliminant ou en inactivant le virus inoculé. La blessure doit être lavée le plus tôt possible sous un fort jet d'eau, et nettoyée soigneusement avec de l'eau savonneuse ou Javellisée, puis avec des antiseptiques (alcool, teinture d'iode, alcool iodé, éther ou ammonium quaternaire). La plaie ne doit pas être immédiatement suturée. On procèdera à une infiltration de la blessure avec un sérum antirabique en vue de neutraliser le virus in situ.

b - Traitement général.

Grâce à la longueur d'incubation de la rage, il est possible d'instaurer une immunisation après contamination.

Si la contamination remonte à moins de 72 heures, on effectue une séro-vaccination. Lorsque la contamination est plus ancienne, la sérothérapie serait inutile d'après certains experts, et retarderait même l'apparition des anticorps actifs vaccinaux. On effectue dans ce cas une vaccination simple.

Pour la sérothérapie, on administre en une seule fois par voie intramusculaire du sérum hétérologue (40 unités internationales antirabiques par kilo de poids du sujet) ou homologue (20 U. I.A. par kilo). La première vaccination doit être effectuée en même temps mais en un point différent du corps.

Le schéma vaccinal dépend du type de vaccin, et de la thérapeutique choisie (vaccination simple ou sérovaccination). Dans tous les cas, il s'agit d'un vaccin inactivé, et des injections

de rappel sont échelonnées sur 90 jours.

Sur un sujet déjà immunisé avant le moment de la contamination, une seule injection de rappel peut suffire.

F - PROPHYLAXIE (106, 116, 117, 170, 183).

La rage est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire.

1) Mesures concernant les animaux.

Ces mesures ne s'appliquent pas particulièrement aux oiseaux ; c'est pourquoi nous les évoquerons brièvement :

- contrôle de la rage urbaine : vaccination des chiens et des chats, lutte contre les animaux errants, mise en observation des animaux mordeurs pendant 15 jours, et des animaux vaccinés mordus par un animal enragé pendant 3 mois, destruction des animaux non vaccinés mordus par un animal enragé, etc... .

- contrôle de la rage sylvatique : vaccination des herbivores et porcins en zone infectée, contrôle et limitation des populations de renards...

- contrôle de l'importation des animaux : dans les pays indemnes, interdiction d'importation d'animaux provenant de pays infectés, ou quarantaine de 4 à 6 mois après vaccination sur place. Dans les pays où la rage existe : prohibition d'importation de chats et chiens de plus de 3 mois non vaccinés.

2) Mesures concernant l'homme.

La population doit être informée sur la rage, sa prévention, le danger représenté par les morsures et la manipulation d'oiseaux malades ou de cadavres, sur la conduite à tenir en cas de contamination, etc...

La vaccination préventive (avant contamination) est limitée aux sujets courant des risques importants de contamination : personnel des laboratoires manipulant le virus rabique et les animaux suspects, le personnel des fourrières, les vétérinaires, gardes-chasses, gardes-forestiers, taxidermistes, et personnel médical des centres de réanimation recevant des malades atteints de rage déclarée.

Deux vaccins inactivés sont employés actuellement en France :

- le vaccin Pasteur, préparé sur des cerveaux de souriceaux nouveau-nés, et inactivé par la β-proprionolactone, nécessite 3 injections intradermiques de 0,25 ml à 3 semaines d'intervalle, suivies d'un rappel annuel.

- le vaccin Mérieux, préparé sur cellules diploïdes humaines et inactivé par la β-proprionolactone, nécessite 2 injections sous-cutanées de 1 ml à 1 mois d'intervalle, suivies d'un rappel l'année suivante puis tous les trois ans (ou tous les ans en cas de risques importants).

L'efficacité de la vaccination est contrôlée par titrage des anticorps rabiques dans le sérum du sujet après 15 jours. Le sérum des vaccinés doit titrer au moins 0,5 U.I.A. par ml.

Références bibliographiques : 49, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 170, 172, 174, 177, 183.

# T R O I S I E M E  P A R T I E

## LES ZOONOSES A CHLAMYDIES ET RICKETTSIES.

### P L A N

I - L'Ornithose-Psittacose

II - La fièvre Q.

# I - L'ORNITHOSE - PSITTACOSE

## A - IMPORTANCE.

L'ornithose-psittacose est une maladie due à une Chlamydie (micro-organisme intracellulaire, au cycle reproducteur à deux phases, dont une seule est infectante) : Chlamydia psittaci.

L'ornithose-psittacose atteint plus de 130 espèces d'oiseaux, dont 70 de la famille des Psittacidés. Toutes les espèces d'oiseaux peuvent être considérées comme réservoirs potentiels de Chlamydies. L'infection est très fréquente chez les Psittacidés, les Fringillidés, les pigeons, les poules, les canards et les dindons. Le taux d'infection chez les oiseaux sauvages est moins élevé que chez les oiseaux domestiques. Les chlamydies infectent aussi de nombreuses espèces de mammifères.

Chez l'homme, les cas d'ornithose-psittacose sont en général sporadiques . Toutefois en 1929-1930 lors d'une épidémie d'ornithose-psittacose touchant 12 pays, on dénombra environ 1000 cas, avec 200 à 300 morts. L'origine de l'épidémie était liée à l'importation de Psittacidés d'Amérique du Sud. Plus récemment, on a constaté des petites enzooties dans des ateliers de transformation de dindons.

La terminologie de l'ornithose-psittacose est discutée. On s'accorde en général pour considérer que le terme "ornithose" englobe l'ensemble des infections dues à des Chlamydies aviaires, le terme "psittacose" étant réservé aux formes les plus sévères.

Répartition géographique : dans le monde entier.

## B - SYMPTOMES (120, 127, 170, 176, 190).

### 1) Chez les oiseaux.

L'infection est le plus souvent inapparente.
La maladie se déclare lors d'une diminution de résistance de

l'organisme due à des facteurs de stress (surpopulation, maladies, hygiène défectueuse, carence alimentaire, transport, changement de régime, changement de climat,couvaison, etc...

Les symptômes sont peu caractéristiques : anorexie, prostration, diarrhée séreuse permanente, amaigrissement, catarrhe oculo-nasal,dyspnée, parfois toux. Les oiseaux battent des ailes pour favoriser la respiration. On note parfois une conjonctivite, allant d'une simple congestion à une nécrose des tissus. La mortalité atteint 25 % chez les dindons, canards et psittacidés.

La maladie est souvent moins grave chez la poule et le pigeon. Les lésions sont celles d'une pleurésie avec exsudat fibrineux, zones oedémateuses dans le poumon, foie hypertrophié et ischémique. Une splénomégalie est fréquente chez les psittacidés, une épicardite et une myocardite chez les dindons.

Mais le plus souvent les lésions sont absentes.

2) Chez l'homme.

L'incubation est de une à deux semaines, rarement plus de 3 semaines. Il existe des formes inapparentes, des formes bénignes et des formes graves.

a - Formes inapparentes.

Elles sont révélées par la présence d'anticorps dans le sérum des sujets infectés.

b - Formes bénignes ("ornithose")

Elles sont souvent confondues avec des affections respiratoires banales. Il s'agit soit d'un syndrome fébrile avec fièvre, frissons, anorexie, céphalées, soit d'une pneumonie atypique d'évolution lente et à convalescence prolongée.

La mort est rare.

c - Formes graves ("psittacose").

Les plus atteints sont les sujets de plus de cinquante ans.

Il s'agit d'un pneumotyphus, à début brutal, avec atteinte respiratoire (pneumonie), nerveuse (tuphos, insomnies, dépression, délire) et digestive (vomissements, diarrhée ou constipation). On note souvent une hépatosplénomégalie.

La mort survient en 2 ou 3 semaines dans 20 à 45 % des cas.

C - EPIDEMIOLOGIE (120, 121, 124, 126, 170, 190).

Le réservoir naturel de Chlamydia psittaci est constitué par les oiseaux domestiques et sauvages. Les chlamydies des mammifères (sauf celles qui sont particulières à l'homme (Chlamydia trachomatis) et l'agent de la pneumonie des souris) appartiennent aussi à l'espèce Chlamydia psittaci. Ainsi les mammifères domestiques et sauvages pourraient être un autre réservoir naturel, bien que la relation entre les souches aviaires et mammifères ne soit pas encore clairement établie.

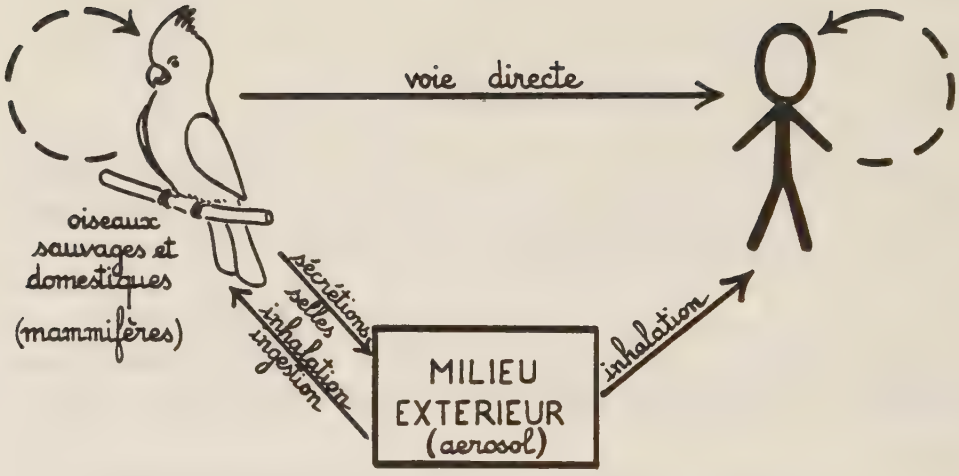
Les oiseaux sont atteints de façon sporadique, enzootique ou épizootique. L'agent est éliminé dans les sécrétions oculo-nasales et dans les selles des oiseaux malades. La présence de diarrhée favorise l'élimination de grandes quantités de Chlamydies dans le milieu environnant et sur les plumes. En séchant, les selles donnent des aérosols infectieux (provenant aussi de la toux). Les oiseaux se contaminent en inhalant l'aérosol infectieux et par ingestion (coprophagie, aliments souillés, cannibalisme).

Une très faible importance est accordée à la transmission trans-ovarienne (démontrée chez le canard) et aux arthropodes en tant que vecteurs mécaniques.

L'homme est un hôte accidentel. Les cas sont sporadiques. Les "pseudoépidémies" sont dues à l'éclosion simultanée de cas contractés indépendamment les uns des autres, au contact des oiseaux.

L'homme se contamine à partir des oiseaux infectés, soit de façon directe (becquée, manipulation, coups de bec), soit de façon indirecte (inhalation de l'air contaminé). On peut distinguer 4 types de sources épidémiologiques : les oiseaux "d'agrément", les oiseaux sauvages, les pigeons de ville (places publiques), et les volailles domestiques (canard et dindon essentiellement).

L'ornithose est très souvent une maladie professionnelle, atteignant surtout les éleveurs de volailles, les éleveurs de pigeons, le personnel des abattoirs et ateliers de transformation de volailles (en particulier les personnes affectées au plumage




SCHEMA N°19.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ORNITHOSE-PSITTACOSE.

des dindons, canards et oies) et les vendeurs d'oiseaux de cage exotiques.

L'infection humaine à partir de mammifères est exceptionnelle. On signale en particulier une contamination à partir d'un chat à pneumonie chlamydienne et deux cas de contamination en laboratoire, l'un à partir d'une souche bovine, l'autre d'une souche ovine. L'interprétation doit toutefois rester prudente étant donnée la communauté antigénique constatée entre tous les agents de cette famille.

La transmission interhumaine, quoique rare, a été signalée en particulier chez des infirmières s'occupant de malades atteints d'ornithose-psittacose.

Les grandes variations de gravité de la maladie chez l'homme peuvent être expliquées par les variations de virulence des différentes souches, les différentes sévérités d'exposition et les variations de sensibilité individuelle.

(cf schéma épidémiologique n° 19 page 130).

D - DIAGNOSTIC (122, 123, 125, 170, 204).

Le diagnostic de l'ornithose-psittacose se fait uniquement dans des laboratoires très spécialisés offrant le maximum de garanties de sécurité.

1) Chez les oiseaux.

Un diagnostic de suspicion peut être porté à partir de calques de la rate, du foie, du poumon, d'exsudats séreux, grâce à la coloration de Macchiavello, de Giménez ou de Giemsa. En présence de corps intracytoplasmiques les prélèvements seront orientés vers un laboratoire spécialisé.

Les prélèvements (sang au stade septicémique, rate, foie, contenu intestinal en particulier pour les porteurs inapparents) sont inoculés par voie intrapéritonéale à la souris.

Le diagnostic sérologique repose sur la fixation du complément. Celle-ci permet le diagnostic de la maladie clinique et le dépistage des infections latentes.

2) Chez l'homme.

L'isolement dans les laboratoires spécialisés se fait à partir du sang ou de crachats, par inoculation à l'embryon de poulet ou à la souris par voie intrapéritonéale ou intracérébrale. Il est souvent nécessaire d'effectuer plusieurs passages.

Le diagnostic immunologique repose essentiellement sur la fixation du complément. L'antigène utilisé, l'antigène de Frei, est un antigène de groupe, commun à plusieurs chlamydioses. C'est pourquoi l'interprétation doit être prudente en raison des réactions croisées (en particulier avec Chlamydia trachomatis, Chlamydie d'origine humaine). Il est préférable de faire un deuxième sérodiagnostic au moment de la convalescence : si le taux positif du début de la maladie est multiplié par quatre, on considère qu'il est significatif.

On peut aussi mettre en oeuvre une intradermoréaction, mais ses résultats sont peu fiables.

En conclusion, le diagnostic sérologique seul est insuffisant et doit être confirmé par l'isolement.

E - TRAITEMENT (119, 170, 202, 204).

1) Oiseaux.

Le traitement de l'ornithose-psittacose se fait par les tétracyclines à forte dose dans l'alimentation (0,5 %) pendant 45 jours. Si les malades sont trop faibles pour se nourrir, la chlortétracycline sera administrée par injection. Dès le retour de l'appétit, le traitement sera continué par voie orale, car les manipulations et les battements d'ailes impliqués par la capture pour les injections favorisent la contamination de l'air, dangereuse pour les autres oiseaux et l'homme.

2) L'homme.

Le sujet atteint d'ornithose-psittacose est traité aux tétracyclines (ex. auréomycine 20-40 mg/kg per os) pendant au moins 15 jou pour éviter les rechutes.

La streptomycine et les sulfamides sont inefficaces.

L'oxygénothérapie dans les cas sévères est d'un grand secours.

F - PROPHYLAXIE (119, 170, 204, 210).

L'ornithose-psittacose est une maladie à déclaration obligatoire (n° 19). Il n'existe pas de vaccination efficace contre cette maladie. La prophylaxie est donc essentiellement sanitaire : hygiène générale dans les élevages de volailles et d'oiseaux de cage (cages individuelles pour ces derniers, espace suffisant entre les cages, nettoyage fréquent...), dépistage sérologique des élevages infectés, mise en quarantaine et traitement de ces élevages, contrôle du nombre des pigeons de ville (210) (dont au moins 60 % sont infectés) par exemple par distribution de graines traitées, inhibant la ponte, et réglementation de l'importation d'oiseaux exotiques.

Ces oiseaux sont mis en quarantaine à leur arrivée, soumis à un dépistage sérologique et traités pendant 45 jours aux tétracyclines à 0,5 % dans l'alimentation.

Malgré ces mesures, l'éradication de l'ornithose-psittacose semble impossible en raison du nombre élevé d'hôtes, dont certains sont des oiseaux sauvages, difficiles à contrôler.

Références bibliographiques : 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 170, 176, 190, 202, 204, 209.

## II - LA FIEVRE Q.

### A - IMPORTANCE.

Encore appelée pneumorickettiose, coxiellose ou "Balkan influenza", la fièvre Q est due à une Rickettsie, Rickettsia burneti (ou Coxiella burneti).

Cette maladie est le plus souvent inapparente chez les animaux, et révélée par la maladie de l'homme. Le réservoir principal est représenté par les ruminants et les rongeurs. L'infection existe aussi chez beaucoup d'autres mammifères et chez les oiseaux domestiques et sauvages, en particulier chez le pigeon et le moineau. Cependant, comme les oiseaux ne semblentpas tenir de rôle important dans l'épidémiologie de la maladie, nous étudierons cette zoonose de façon assez succinte.

Répartition géographique : dans le monde entier. La fièvre Q est endémique dans de nombreuses régions. Elle est surtout observée en Amérique Latine (Argentine, Brésil, Martinique, Mexique, Panama, Uruguay...). En France, elle est actuellement rare.

### B - SYMPTOMES. (129, 131, 133, 137, 174, 177, 211).

Il semble que l'infection chez les oiseaux soit inapparente.

Chez l'homme, il existe plusieurs formes :

Forme inapparente (présence d'anticorps).

Forme "pneumonie lobaire", avec fièvre récurrente pendant une à deux semaines, signes respiratoires plus ou moins marqués, mais signes très nets de pneumonie à l'examen radiologique. L'évolution est le plus souvent bénigne, avec moins de 1 % de mortalité.

Forme fébrile pure.

Forme "fièvre exanthématique" (avec fièvre et exanthème cutané).

Il s'ajoute parfois une atteinte vasculaire et valvulaire cardiaque, ou un avortement.

C - EPIDEMIOLOGIE (128, 129, 130, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 170).

Le cycle sauvage se déroule entre les rongeurs et les tiques. Ces dernières seraient le lien épidémiologique entre le cycle sauvage et le cycle "domestique" qui fait intervenir les ruminants.

L'homme se contamine surtout par inhalation de poussières virulentes provenant des selles et de la peau des animaux infectés. La voie digestive est plus rare (lait, viande). La contamination de l'homme par piqûre de tiques (ou autres arthropodes) dans le foyer naturel de la rickettsie est exceptionnelle.

Les oiseaux participent peut-être au cycle sauvage...

D - DIAGNOSTIC (134, 170).

L'isolement est effectué à partir du sang, de la salive ou des expectorations, par inoculation à la souris.

Cependant, les méthodes sérologiques sont préférables car moins dangereuses pour le technicien et celui qui effectue les prélèvements. On pratique surtout la fixation du complément (un premier test en phase aiguë, un deuxième test en phase de convalescence).

E - TRAITEMENT CHEZ L'HOMME (170, 174, 202).

Le malade est traité précocement avec de fortes doses de tétracyclines (par exemple l'auréomycine à 20-40 mg/kg) ou de chloramphénicol (20-50 mg/kg) pour éviter des complications intéressant les valvules cardiaques. Dans les formes sévères, on applique parfois une corticothérapie.

Le diagnostic sérologique n'étant confirmé que tardivement, il convient de commencer le traitement en cas de suspicion, sans attendre le résultat du deuxième test sérologique.

Dans les cas de localisation endocardique, le traitement antibiotique doit être prolongé pendant plusieurs mois (cures discontinues de chloramphénicol, alterné avec les tétracyclines).

F - PROPHYLAXIE (170).

Un dépistage systématique de la fièvre Q est peu concevable. On limitera la recherche des anticorps aux régions infectées.

Il existe un vaccin inactivé par le formol, utilisé aux Etats-Unis pour les professionnels exposés (en particulier les techniciens de laboratoire), mais ce vaccin provoque souvent une importante réaction locale ou générale. Un vaccin vivant atténué est actuellement à l'étude.

Le peu d'importance des pertes économiques liées à la fièvre Q ne justifie pas une vaccination de masse du bétail.

Références bibliographiques : 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 170, 174, 177, 202, 211.

# QUATRIEME PARTIE

## LES ZOONOSES PARASITAIRES

## PLAN

I - MYCOSES
- A - La teigne
- B - Autres mycoses

II - PROTOZOAIRES

La toxoplasmose

III - CESTODES
- A - Mésocestoïdes
- B - Spirometra

IV - NEMATODES
- A - Gnathostoma
- B - Acanthocéphalose

V - TREMATODES
- A - Schistosomes aviaires
- B - Echinostomatidés
- C - Hétérophyidés

VI - PARASITES EXTERNES
- A -Insectes
- B - Acariens
- C - Prévention des parasitoses externes.

# I - LES MYCOSES

## A - LA TEIGNE (138, 139, 140, 141, 142, 144, 170, 175, 188, 190, 202, 211).

### 1) Importance.

La teigne des oiseaux est principalement due à Trichophyton gallinae (on trouve aussi, entre autres, Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton simii, Microsporum canis, et, chez le perroquet, Microsporum gypseum . La teigne est assez fréquente chez les volailles, surtout dans les élevages concentrés.

Cette teigne est transmissible à l'homme, chez qui elle est probablement plus fréquente qu'on ne le pense, car beaucoup de cas bénins ne sont pas reconnus ou signalés.

### 2) Symptômes.

Chez les oiseaux, Trichophyton gallinae est à l'origine d'un favus. Celui-ci, situé surtout sur la crête et les caroncules, se présente sous forme de lésions sèches et épaisses. Chez les jeunes, ces lésions peuvent s'étendre à tout le corps, provoquant la cassure des plumes. Les lésions sont prurigineuses, déterminant un picage. L'évolution est très lente. Lors d'extension massive, il arrive que l'oiseau succombe.

Chez l'homme, Trichophyton gallinae peut déterminer des lésions de teigne, sur la tête ou sur le corps. Il s'agit de lésions papulo-squameuses localisées, souvent arrondies ou en anneau.

### 3) Epidémiologie.

Cette teigne se transmet aux oiseaux sains et à l'homme par contact direct avec un oiseau infecté, ou par contact indirect grâce aux spores disséminées (plumes et squames).

Trichophyton gallinae résiste longtemps dans le milieu extérieur (plusieurs mois, et parfois plusieurs années).

L'affection ne se transmet pas d'un homme à l'autre.

4) Traitement.

Les oiseaux atteints de teigne sont traités par du Lysol (mélange de savon mou et de crésol), par des préparations iodées, du thiabendazole, ou un autre produit antifongique par voie locale.

Chez l'homme, on appliquera une pommade antimycosique sur les lésions de teigne (daktarin, griséfuline, isoconazole...), pendant une quinzaine de jours ou jusqu'à disparition des lésions.

5) Diagnostic.

Le diagnostic expérimental de la teigne chez les oiseaux ou chez l'homme se fait par examen microscopique des squames, plumes, cheveux, parfois après isolement dans un milieu de culture spécifique.

La fluorescence sous lampe de Wood (lumière ultraviolette) est un élément de forte suspicion.

6) Prophylaxie.

Les oiseaux atteints doivent être isolés et traités, ou détruits si l'infection est généralisée. On brûlera les plumes et squames, et on désinfectera le poulailler, les cages et les objets.

Il faut éviter l'introduction d'oiseaux teigneux dans l'élevage ou la volière.

L'homme doit éviter le contact avec les oiseaux teigneux.

Malgré l'application de ces mesures, la prévention de la teigne aviaire est difficile (surtout en raison de la dissémination très large des spores et de leur résistance élevée).

B - AUTRES MYCOSES.

1) La candidose (138, 143, 170, 174, 175, 177, 190, 202, 204, 206).

La candidose existe chez les oiseaux et chez l'homme, mais les premiers ne sont probablement pas impliqués dans la transmission à l'homme. En effet, chez l'homme, il s'agit le plus souvent d'un organisme opportuniste, présent dans la flore habituelle du tractus digestif (son pouvoir pathogène ne s'exprimant que dans

certaines conditions, par exemple un traitement antibiotique prolongé). Nous ne considèrerons donc pas la candidose comme une zoonose vraie.

2) L'aspergillose (138, 143, 170, 174, 176, 177, 202, 204).

Ici encore il s'agit d'une maladie commune à l'oiseau et à l'homme, mais elle ne semble pas transmise directement de l'un à l'autre. C'est une "saprophytose".

Signalons que l'aspergillose est diagnostiquée en particulier chez certains gaveurs de pigeons, qui s'infectent non à partir des pigeons eux-mêmes, mais à partir des graines porteuses d'Aspergillus.

3) D'autres champignons saprophytes, en particulier Cryptococcus neoformans (138, 170, 174, 175, 177, 193, 202) et Histoplasma capsulatum (170, 174, 175, 177, 190), se développant dans les fientes (surtout constatés dans celles du pigeon) sont à l'origine de troubles respiratoires et nerveux (méningites) chez l'homme.

Comme la candidose et l'aspergillose, ces mycoses ne sont pas à proprement parler des zoonoses, mais nous les signalons car elles peuvent se contracter à proximité des oiseaux, dans leur environnement.

## II - UNE ZOONOSE A PROTOZOAIRE : LA TOXOPLASMOSE.

### A - IMPORTANCE.

La toxoplasmose, due à Toxoplasma gondii, atteint de nombreux mammifères dont l'homme, plus rarement certaines espèces d'oiseaux, et peut-être certains reptiles. L'homme s'infecte à partir de mammifères essentiellement, mais parfois à partir d'oiseaux.

L'infection humaine est fréquente : un tiers de la population mondiale présente des anticorps contre Toxoplasma gondii.

La maladie clinique, sporadique, est peu fréquente. Cependant elle revêt parfois des formes graves, en particulier lors de transmission congénitale : aux Etats-Unis, chaque année 3000 nouveau-nés sont atteints, avec une mortalité de 5 à 15 %.

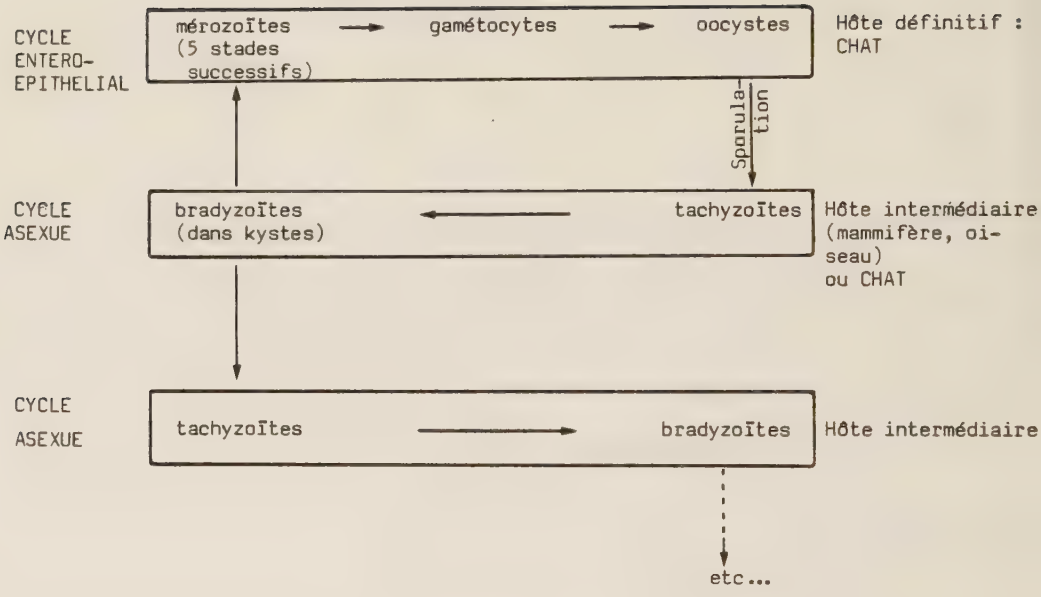
Répartition géographique : dans le monde entier.

### B - SYMPTOMES (153, 156, 174, 190, 204).

1) Chez les oiseaux.

La toxoplasmose, bien que rare, a été décelée chez plusieurs espèces de volailles domestiques (poules, dindons, canards, oies, pigeons...) ou sauvages, et chez des oiseaux en captivité. Les symptômes sont représentés par une anorexie, un amaigrissement, une pâleur de la crête, parfois de la diarrhée. Certains sujets présentent des spasmes musculaires et de l'ataxie (en particulier une démarche en cercles), suivis de paralysie et de cécité. L'évolution est souvent fatale au bout de 2 à 3 semaines chez les poulets (on a signalé des épizooties mortelles). Chez les dindons et les oies l'infection semble plus bénigne. Les cas inapparents sont fréquents.

Les lésions sont des foyers nécrotiques dans le cerveau, le foie, la rate, les intestins, les poumons et les ganglions. On peut aussi observer une péricardite et une myocardite.




SCHEMA N° 20

Cycle biologique des toxoplasmes

2) Chez l'homme.

La toxoplasmose chez l'homme (comme chez les autres mammifères) est le plus souvent inapparente. L'infection intra-utérine est la plus sérieuse. Elle se produit surtout quand la mère s'infecte au cours du 2ème trimestre de la grossesse.

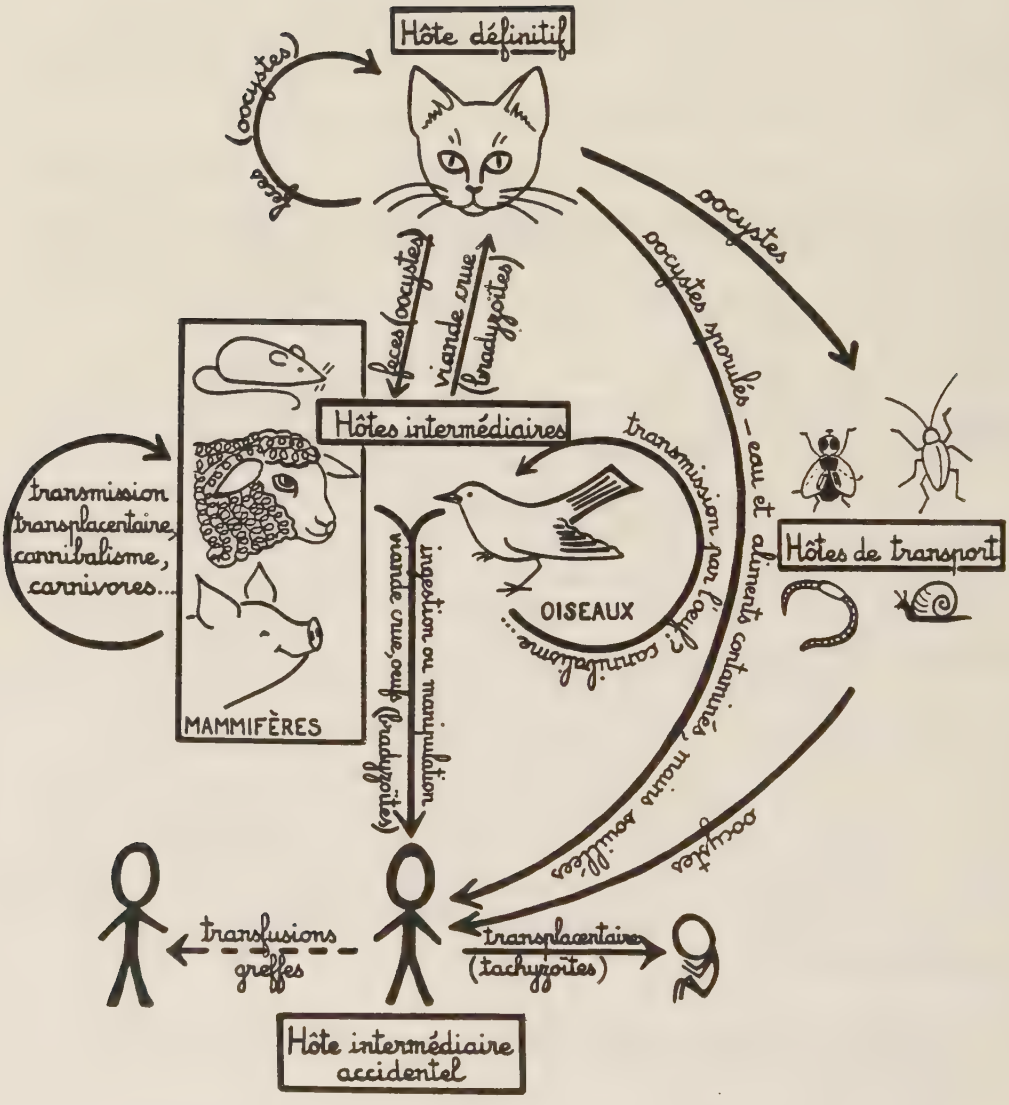
a - La toxoplasmose congénitale peut se manifester soit par un avortement ou une naissance prématurée, soit par des symptômes au moment de la naissance (hydrocéphalie, choriorétinite, infection fébrile généralisée, ou crises convulsives), soit par des symptômes apparaissant après quelques jours ou quelques semaines (encéphalite), soit enfin par des séquelles apparaissant après plusieurs mois ou plusieurs années (retard mental, choriorétinite, cécité, hydrocéphalie, épilepsie, etc...).

b - La toxoplasmose post-natale (chez l'enfant comme chez l'adulte) est en général moins grave. La symptômatologie est très variable selon la virulence des souches et la localisation du parasite. En effet, les toxoplasmes véhiculés par voie lymphatique et veineuse, peuvent être arrêtés dans les ganglions, le foie ou les poumons, ou gagner d'autres tissus par voie artérielle. La forme la plus fréquente est une lymphadénopathie, souvent guérie spontanément en quelques semaines.

Parmi les autres formes on observe une forme fébrile (avec fièvre, malaise général, éruption cutanée maculo-papuleuse, myalgies, arthralgies...), une pneumonie, myocardite, rétinochoroïdite, et méningoencéphalite, surtout chez les malades sous traitement immunodépresseur.

C - EPIDEMIOLOGIE DE LA TOXOPLASMOSE (146, 147, 149, 150, 157, 159, 160, 170).

Les toxoplasmes effectuent un cycle "entéroépithélial" dans les cellules de l'intestin grêle du chat (et d'autres félidés des genres Felis et Lynx). Ces félidés sont les hôtes définitifs. Ils rejettent les oocystes dans leurs excréments. Les oocystes atteignent le stade infectant par sporulation après quelques jours. Ils peuvent survivre dans un sol humide pendant 18 mois,




SCHEMA N°21.

MODES DE TRANSMISSION DE LA TOXOPLASMOSE.

mais sont détruits par l'eau bouillante en quelques minutes, par le formol à 10 % en 24 heures et l'ammoniac à 10 % en quelques heures.

Les oocystes sporulés peuvent infecter un autre chat, ou un hôte intermédiaire, chez qui les toxoplasmes effectuent alors un cycle asexué, avec plusieurs formes successives : forme végétative (tachyzoïtes) et forme kystique (bradyzoïtes).

Les toxoplasmes peuvent ainsi effectuer leur cycle complet chez un chat, ou accomplir plusieurs cycles asexués chez des hôtes intermédiaires successifs (mammifères ou oiseaux).

(Cf schéma n° 20 page 146).

Il existe trois stades infectieux : les oocystes sporulés, les bradyzoïtes et les tachyzoïtes.

Trois modes de contamination sont possibles :

- la voie digestive : par ingestion de viande infectée (tachyzoïtes et surtout bradyzoïtes, qui résistent aux sucs gastriques) ou par ingestion d'aliments contaminés par des souillures fécales (oocystes sporulés), ou léchage de pattes ou de mains souillées.
- la voie transplacentaire : chez certains mammifères et en particulier l'homme (tachyzoïtes). Chez les oiseaux la toxoplasmose pourrait être transmise dans l'oeuf.
- la voie sanguine : transfusion de sang, greffe de tissus et d'organes, autoinfection accidentelle du personnel de laboratoire.

L'homme se contamine donc par ingestion de viande crue ou peu cuite (surtout de porc et de mouton, mais parfois d'autres mammifères ou de volailles), par ingestion d'oeufs contenant des toxoplasmes, par ingestion d'aliments souillés par des excréments de chat (ou léchage d'objets ou de mains souillés), par voie transplacentaire, et par voie sanguine.

L'oiseau, hôte intermédiaire, se contamine par ingestion de viande crue (oiseaux carnivores ou cannibalisme), par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les excréments du chat, et peut-être dans l'oeuf.

Les oocystes peuvent être véhiculés par des hôtes de transport : escargots, vers de terre, mouches, cafards...

(cf schéma épidémiologique n° 21 page 148).

D - DIAGNOSTIC (148, 170, 174, 204).

1) Isolement du parasite par inoculation intrapéritonéale de tissus suspects à des souris, et mise en évidence du parasite dans le liquide ascitique chez ces souris après une semaine. Il est parfois nécessaire d'effectuer plusieurs passages en série.

On peut aussi inoculer les tissus suspects dans la membrane chorio-allantoïdienne d'un embryon de poulet.

2) Examen histopathologique de prélèvements biopsiques (présence de kystes contenant des bradyzoïtes).

3) Techniques sérologiques.

Le "dye-test" de Sabin et Feldman, nécessitant des toxoplasmes vivants, est basé sur le fait que les tachyzoïtes libres ne sont pas colorés par le bleu de méthylène en présence d'un sérum contenant des anticorps spécifiques.

La technique d'immunofluorescence, permettant l'utilisation d'un réactif non vivant (donc non infectant) et mieux normalisée, remplace progressivement le dye-test. Cette technique donne de bons résultats.

Dye-test et immunofluorescence indirecte sont positifs une semaine à 10 jours après le début de l'infection.

L'hémagglutination indirecte et la fixation du complément ne se positivent qu'à un stade plus tardif (plus de 2 semaines) et l'antigène pour ces tests est encore mal standardisé.

Quelle que soit la technique sérologique utilisée, on devra effectuer deux examens à 15 jours d'intervalle, afin de déceler une augmentation dans le taux d'anticorps.

L'intradermoréaction, positive quelques mois après l'infection, est utile essentiellement dans les études épidémiologiques.

E - TRAITEMENT (154, 204).

1) Les volailles atteintes de toxoplasmose sont traitées aux sulfamides (sulfadiazine, sulfaméthazine, sulfamérazine, sulfapyrazine...), éventuellement associés à la pyriméthamine.

2) Chez l'homme on utilise la spiramycine, la clindamycine et surtout les sulfamides associés à la pyriméthamine. La pyriméthamine ne doit pas être administrée pendant le premier tiers de la grossesse.

Ces médicaments sont uniquement actifs contre les formes libres et non contre les formes kystiques. C'est pourquoi le traitement doit être aussi précoce que possible.

F - PROPHYLAXIE (147, 170).

Les mesures préventives doivent être observées plus particulièrement par les femmes enceintes :

1) Eviter le contact avec les fèces de chats (port de gants lors de la manipulation des bacs de sciure, vidés tous les jours et nettoyés à l'eau bouillante).

- éviter le contact avec les chats en général
- éliminer de la maisonnée les chats porteurs d'oocystes.

2) Ne pas nourrir les chats de viande crue, les empêcher de chasser (!)...

3) Eviter de consommer des viandes crues ou peu cuites, y compris celle des volailles : cuisson de façon à avoir une température de 65°C à coeur pendant au moins 5 minutes.

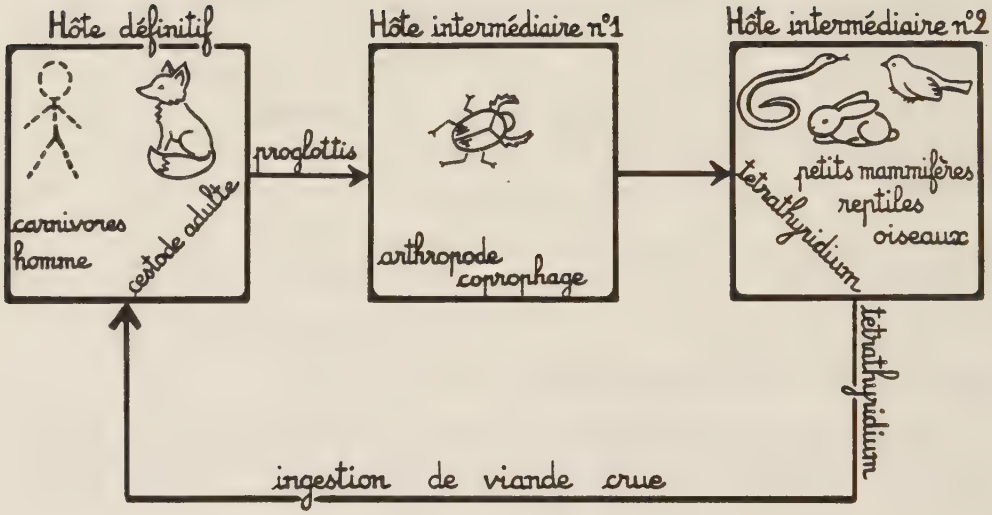
- éviter l'utilisation d'oeufs crus (mayonnaises, etc...)

4) Se laver les mains après la manipulation de viande crue.

5) Lutte contre les mouches, les blattes, les rongeurs.

Les femmes enceintes doivent subir une épreuve sérologique au début de la grossesse, ainsi que les nouveau-nés, pour déceler rapidement la maladie éventuelle.

Références bibliographiques : 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 170, 174, 190, 204.




SCHEMA N°22.

CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE DE MESOCESTOIDES.

## III - ZOONOSES A CESTODES.

### A - MESOCESTOIDES (164, 167, 170, 190).

Mesocestoides lineatis et Mesocestoides variabilis dans leur forme adulte infestent le chien, le chat et certains carnivores sauvages (hôtes définitifs). L'infestation est rare chez l'homme (environ 11 cas sont connus). Le premier hôte intermédiaire serait un arthropode coprophage. Le deuxième hôte intermédiaire peut être soit un reptile, soit un oiseau, soit un petit mammifère. On trouve les formes larvaires plérocercoïdes (ou tétrathyridium) dans les tissus et les cavités séreuses de ces hôtes.

L'épidémiologie est simplifiée par le schéma n° 22 page 152.

On signale par exemple un cas en Afrique chez un homme ayant consommé une perdrix crue.

L'infection par les larves a été trouvée chez des poules, des faisans et des perdrix. L'infection semble être asymptômatique chez ces oiseaux. Chez l'homme, on constate des troubles digestifs (douleur abdominale, diarrhée).

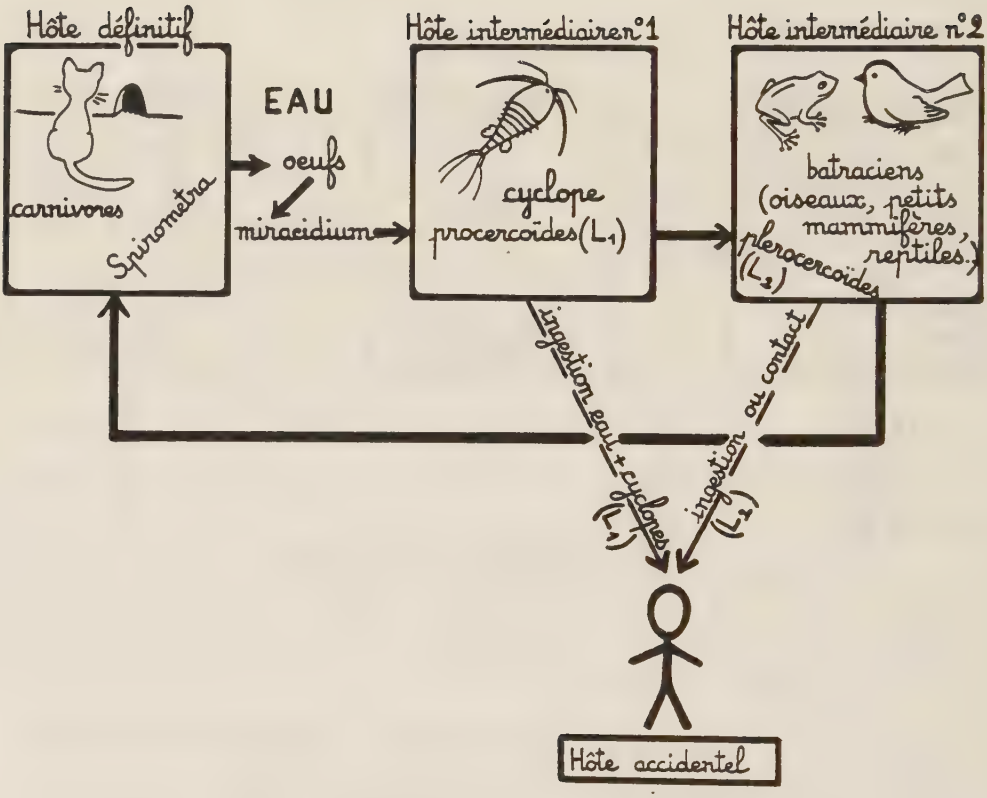
Le diagnostic se fait à partir d'un examen microscopique des proglottides (segments en forme de tonneau, contenant des oeufs à double membrane groupés dans un organe para-utérin central).

La prévention consiste à éviter la consommation de viande crue ou mal cuite, dans les régions où le parasite est décelé (Afrique, Japon, Etats-Unis, Corée...).

### B - SPIROMETRA (165, 166, 168, 169, 170, 177, 190, 211).

Spirometra mansoni, Spirometra erinacei, Spirometra mansonoides et Spirometra pretoriensis sont considérés par certains auteurs comme une seule et même espèce.

La forme adulte vit chez le chat, le chien, et des carnivores sauvages. Le premier hôte intermédiaire est un crustacé




SCHEMA N°23.

CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE DE SPIROMETRA.

d'eau douce, le cyclope, qui ingère les coracidiums (embryons ciliés) dans l'eau. Ces derniers se transforment alors en larves procercoïdes.

Le deuxième hôte intermédiaire est en général un batracien, mais aussi un reptile, un oiseau ou un petit mammifère. On trouve chez ces hôtes la deuxième forme larvaire : le plérocercoïde (ou sparganum). L'hôte définitif s'infeste en mangeant le deuxième hôte intermédiaire.

L'homme est un hôte accidentel, rarement infesté (110 cas sont décrits, en Chine, au Japon, en Asie du Sud-Est et aux Etats-Unis). Il s'infeste par ingestion d'eau contaminée ou de viande crue ou mal cuite, ou encore par contact (transfert larvaire d'un hôte secondaire à un autre).

Le cycle épidémiologique peut être décrit par le schéma n° 23 page 154.

Chez les oiseaux, la présence de plérocercoïdes provoque rarement des symptômes. Chez l'homme, par contre, il existe deux formes :

- dans la forme externe, la larve se localise dans le tissu conjonctif sous-cutané et les muscles superficiels. On observe un oedème, du prurit, et une lésion nodulaire qui peut s'abcéder. En Thaïlande et au Vietnam, où on attribue aux grenouilles des propriétés antiphlogistiques, la coutume d'appliquer ces batraciens sur le visage est à l'origine de formes oculaires de la maladie : oedème douloureux des paupières, larmoiement, prurit et apparition d'un nodule de 1 à 3 cm sur la paupière supérieure après 3 à 5 mois.
- dans la forme viscérale, plus rare, les larves migrent dans la paroi intestinale, le mésentère ou la graisse périrénale. Les organes vitaux sont rarement atteints. Lorsque la larve se localise dans le système lymphatique, on observe des oedèmes allant parfois jusqu'à un éléphantiasis.

Le diagnostic se fait par extraction et examen du nodule pour confirmer la présence de la larve.

La prévention de cette infestation consiste à éviter de boire de l'eau contaminée non traitée, de bien cuire la viande pouvant contenir des plérocercoïdes, et de combattre la coutume orientale utilisant les batraciens à des fins "thérapeutiques".

## IV - ZOONOSES A NEMATODES

### A - GNATHOSTOMA (167, 170, 184, 211).

L'agent principal de la gnathostomose chez l'homme est la larve de Gnathostoma spinigerum, et, plus rarement, Gnathostoma hispidum. Dans sa forme adulte, Gnathostoma spinigerum parasite la muqueuse gastrique des chats, chiens et félidés sauvages (Gnathostoma hispidum parasite les porcs et les sangliers). Les oeufs éliminés dans les fèces donnent dans l'eau le premier stade larvaire. Le premier hôte intermédiaire est un cyclope (crustacé d'eau douce), chez qui apparaît le deuxième stade larvaire, puis le troisième. Le deuxième hôte intermédiaire est un poisson d'eau douce, qui peut aussi être un "hôte de transfert".

Beaucoup d'espèces de reptiles, d'oiseaux et de mammifères peuvent servir d'hôtes de transfert, où la larve de stade 3 s'enkyste.

L'homme est un hôte accidentel, qui s'infeste par ingestion de poisson ou de volaille crue, en buvant de l'eau contenant des cyclopes infestés, ou par pénétration cutanée des larves.

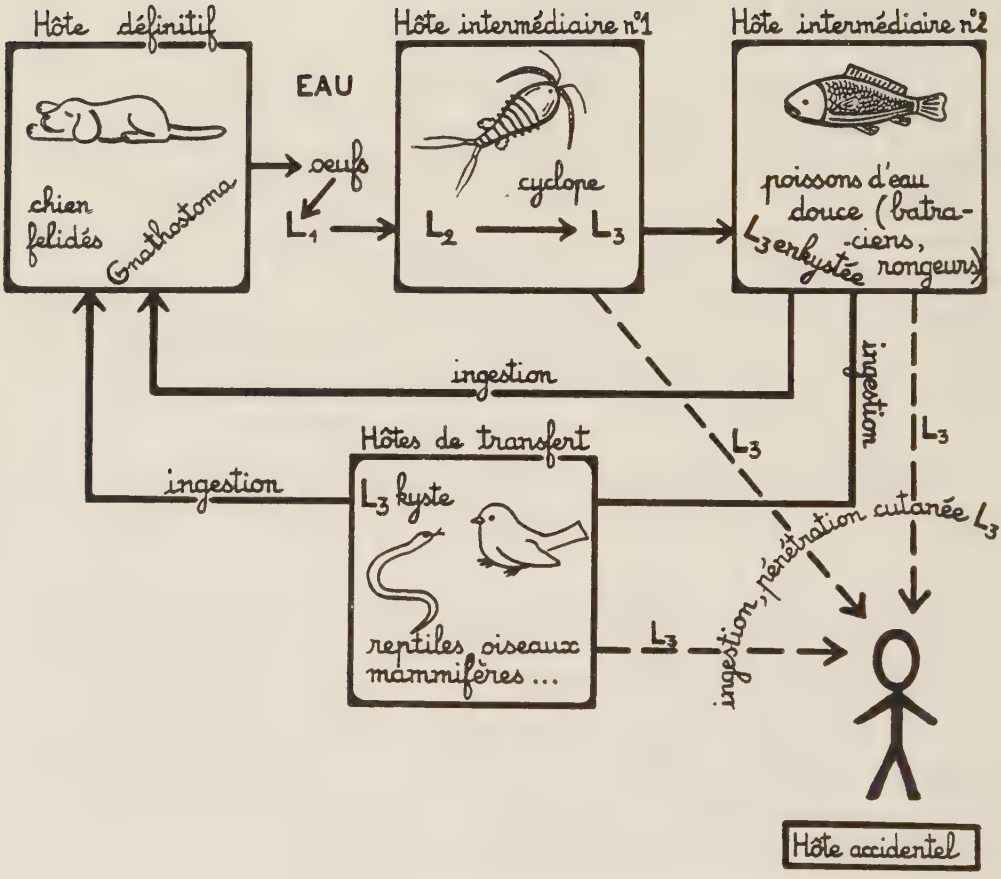
L'infestation humaine par Gnathostoma spinigerum est fréquente en Thaïlande et au Japon : plusieurs centaines de cas par an. Elle existe aussi en Malaisie, en Indochine, en Chine, en Indonésie, en Inde, en Australie et en Israël.

On ne connaît que 4 cas d'infestation humaine par Gnathostoma hispidum.

(cf schéma épidémiologique n° 24 page 158).

- Les symptômes sont le plus souvent inexistants chez les oiseaux. On constate la présence de kystes.

Les symptômes chez l'homme, un ou deux jours après ingestion du parasite, sont dûs aux migrations de la larve dans l'estomac. On observe de la nausée, une salivation accrue, un urticaire, du prurit, et des douleurs de l'estomac. La larve migre ensuite




SCHEMA N°24.

CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE DE GNATHOSTOMA SPINIGERUM.

dans le foie et d'autres organes. Environ un mois après ingestion, la larve se localise au tissu sous-cutané, y provoquant un oedème qui change de place chaque fois que la larve migre. La larve peut survivre chez l'homme pendant plusieurs années (on rapporte même un cas de survie pendant 16 ans...).

Les localisations les plus graves, heureusement rares, sont le cerveau et les yeux.

- Le diagnostic spécifique ne peut être établi que par identification de la larve, prélevée chirurgicalement. Cependant, les symptômes peuvent être considérés comme pathognomoniques dans les zones endémiques. On peut aussi avoir recours à des tests de précipitation et des tests d'intradermoréaction.

(Chez les chiens et chats, on décèle parfois des oeufs dans les fèces, mais l'élimination des oeufs est très irrégulière).

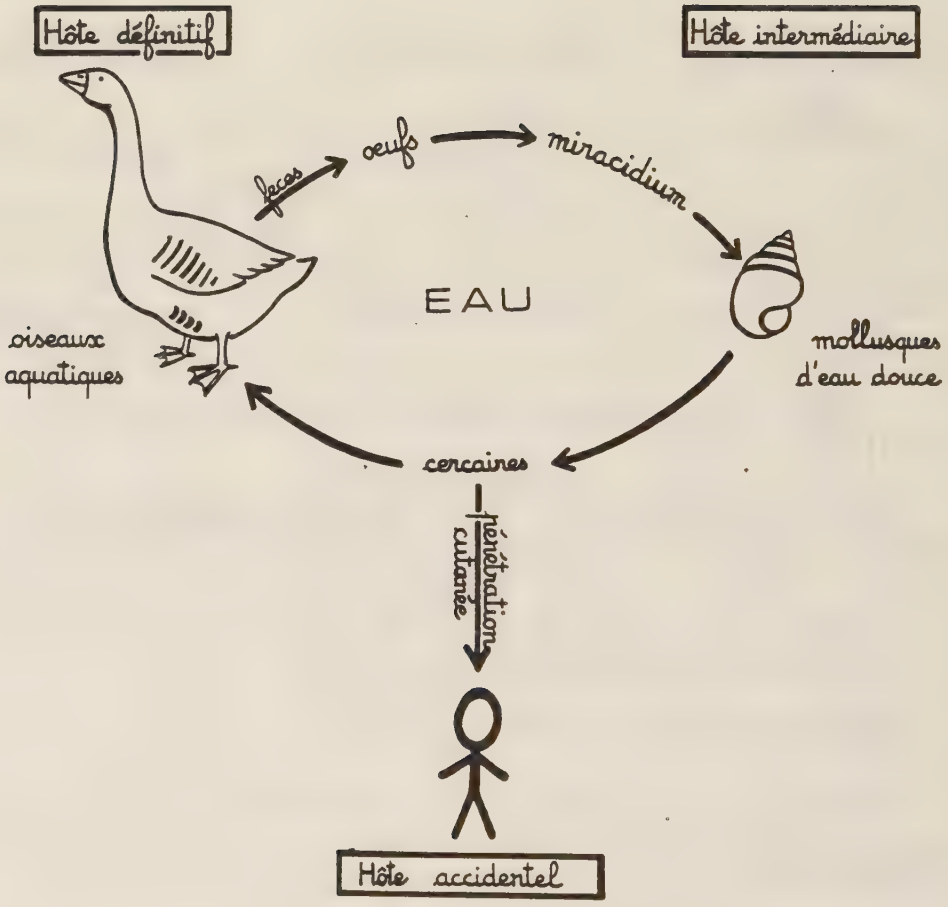
- Le traitement repose sur l'administration d'anthelminthiques (thiabendazole...).

- La prévention de la gnathostomose chez l'homme consiste à éviter de consommer le poisson et les volailles crus ou peu cuits. La coutume de manger le poisson ou les oiseaux à l'état cru au Japon et en Thaïlande expliquerait la plus grande fréquence de la maladie dans ces pays.

B - ACANTHOCEPHALOSE (163).

Filicollis sphaerocephalus, un Acanthocéphale de la famille des Polymorphidés, est, à l'état adulte, un parasite d'oiseaux aquatiques en Amérique du Sud (hôtes définitifs). Les oiseaux parasités sont principalement des ansériformes.

L'homme, hôte accidentel, serait infesté par pénétration cutanée des larves infestantes. Il présente alors une dermite serpigineuse (c'est-à-dire à contours sinueux), due à la migration des larves dans le tissu conjonctif sous-cutané.




SCHEMA N°25.

CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE DES SCHISTOSOMES AVIAIRES.

## V - ZOONOSES A TREMATODES

Nous traiterons dans ce chapitre de trois parasitoses qui sont communes aux oiseaux et à l'homme. Celui-ci ne s'infeste pas directement à partir des oiseaux, mais à partir d'un ou de plusieurs hôtes intermédiaires.

### A - SCHISTOSOMES AVIAIRES (167, 170, 184, 190).

Les schistosomes aviaires appartiennent principalement aux genres Trichobilharzia, Gigantobilharzia, Ornithobilharzia, Microbilharzia et Austrobilharzia. Les formes larvaires sont responsables de dermatites chez l'homme.

Les hôtes définitifs de ces trématodes sont les oies et canards domestiques ou sauvages, et d'autres oiseaux aquatiques migrateurs. Lorsque les oeufs du parasite atteignent l'eau, avec les fientes de l'oiseau, ils libèrent le miracidium (larve ciliée), qui pénètre ensuite dans l'hépatopancréas de l'hôte intermédiaire, un mollusque (Limnée, Planorbe, Stagnicola, Physa et autres). Là, le développement continue (sporocystes, rédies, puis cercaires). Les cercaires, libérées dans l'eau, pénètrent dans la peau de l'hôte définitif, perdent leur queue et deviennent des schistosomules. Ceux-ci gagnent la circulation veineuse ou lymphatique de l'oiseau et atteignent le foie.

Chez l'homme, hôte accidentel, la larve reste dans la peau et y meurt.

(cf schéma épidémiologique n° 25 page 160).

La maladie a été décrite en Amérique, en Europe, en Asie, en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Elle atteint les personnes venant en contact avec les eaux contaminées de rivières, de lacs, de canaux d'irrigation, de rizières, de l'océan près des côtes. Les catégories les plus exposées sont donc les pêcheurs, les cultivateurs de riz, les lavandières.

Symptômes :

- chez les oiseaux l'infestation est inapparente ou provoque des troubles digestifs et des problèmes de croissance.

- chez l'homme on observe une dermatite ("dermatite du baigneur"), réaction de défense à la présence d'un parasite aberrant sous la peau. Le parasite est le plus souvent détruit, mais il est responsable d'une sensibilisation allergique. Lors d'une première infestation, les symptômes sont peu marqués : 10 à 30 minutes après exposition à l'eau contaminée, apparaissent des macules prurigineuses, persistant pendant 12 à 24 heures et correspondant à la migration des larves. Après 5 à 14 jours on observe de petites papules et un prurit, qui correspondraient à une réaction allergique au parasite désintégré.

Chez les individus déjà sensibilisés, une nouvelle infestation provoque une réponse plus rapide et plus marquée : après 20 minutes apparaît un prurit intense, durant une heure ou plus. Des macules suivent le trajet de pénétration du cercaire. Elles sont remplacées après 10 à 20 heures par des papules (ou un urticaire chez certains individus) avec un prurit violent. Les papules guérissent en une semaine en moyenne mais peuvent se compliquer d'une infection bactérienne secondaire due au grattage.

Le diagnostic est difficile. Il se base sur l'épidémiologie et la symptômatologie.

Le test d'immunofluorescence n'est pas spécifique des schistosomes aviaires, mais peut être utile dans les régions où les schistosomes "humaines" n'existent pas (Schistosoma mansoni, Schistosoma japonicum, Schistosoma haematobium...).

Le traitement est à base de "schistosomicides", parmi lesquels figurent le stibophen, l'hydrochlorure de lucanthone, l'hycanthone et le trichlorfon, à doses répétées. Les symptômes allergiques seront traités en priorité (corticoïdes, antihistaminiques...).

Pour la prévention de cette parasitose, on peut avoir recours à des molluscicides dans les canaux d'irrigation et les rizières, pour interrompre le cycle des parasites (sulfate de cuivre,

niclosamide...). Au Japon est employé l'oléate de cuivre en application sur la peau pour une protection individuelle du travailleur. On peut aussi préconiser l'emploi d'une crème au diméthylphtalate.

B - ECHINOSTOMATIDES (161, 163, 170, 190).

Cette famille de trématodes parasite l'intestin de mammifères, d'oiseaux, de reptiles, et parfois de l'homme.

Les principaux échinostomes parasitant les oiseaux sont : Echinostoma lindoense (parasitant essentiellement les anséri-formes), Echinostoma revolutum (anséri formes, galliformes, colombiformes, passériformes, falconiformes,...) et Hypoderaeum conoideum (anséri formes, galliformes et colombiformes).

Le cycle biologique de ces parasites nécessite le passage par deux hôtes intermédiaires aquatiques. Le premier est un mollusque (limnée, planorbe...), le deuxième est soit un mollusque (en particulier Corbicula lindoensis, mollusque bivalve), soit un poisson, soit enfin un batracien.

L'hôte définitif est un oiseau (en général de moeurs aquatiques) ou l'homme. Echinostoma peut aussi parasiter les rongeurs. L'hôte définitif s'infeste par ingestion de mollusques crus, ou d'un autre hôte intermédiaire.

Ces parasites sont largement répandus dans le monde. L'infection humaine est surtout fréquente en Indonésie, Malaisie, Philippines et Brésil (en ce qui concerne Echinostoma revolutum) et Thaïlande du Nord (pour Hypoderaeum conoideum).

Les symptômes, chez les oiseaux comme chez l'homme, sont rarement importants, et n'apparaissent qu'en cas d'infestation massive.

On constate alors des coliques intestinales, et une diarrhée parfois hémorragique.

Les formes cliniques chez l'homme sont surtout dues à Echinostoma lindoense, espèce bien adaptée à l'homme. Dans l'île de Célèbes en 1940, le taux d'atteinte humaine était de 24 à 96%

sur les bords du lac Lindu. L'infection humaine n'est actuellement pratiquement jamais observée dans cette région car la population de mollusques bivalves (Corbicula lindoensis), principale source d'infection pour l'homme, a été fortement décimée par l'introduction d'un poisson, Tilapia mossambica.

Le diagnostic est confirmé par la présence d'oeufs dans les matières fécales.

La prophylaxie des Echinostomatidoses consiste à éviter de consommer des mollusques crus dans les régions d'endémie. Les moyens de lutte écologique (introduction d'espèces de poissons consommateurs de mollusques) semblent efficaces.

C - HETEROPHYIDES (170, 211).

Les Hétérophyidae sont des trématodes intestinaux, parasitant les animaux consommateurs de poisson (mammifères ou oiseaux) et l'homme.

Les principales espèces parasitant les oiseaux piscivores et l'homme sont Heterophyes heterophyes et Metagonimus yokogawai.

Le premier hôte intermédiaire est un mollusque des eaux saumâtres (Pironella, Cerithidia, Semisulcospira, Thiara) et le second hôte intermédiaire un poisson d'eau douce (mulets, cyprinidés, salmonidés...). L'hôte définitif (carnivore, oiseau piscivore ou homme) s'infeste par ingestion de poisson cru.

Heterophyes heterophyes se trouve dans le Moyen-Orient et l'Extrême-Orient, la Turquie, les Balkans, l'Espagne, et surtout dans le Delta du Nil. Metagonimus yokogawai se rencontre en Extrême-Orient (où il infeste parfois 50 % de la population) et dans le Nord de la Sibérie. Il est moins fréquent en Europe Centrale et quelques cas ont été signalés en Espagne.

Le tableau clinique est le plus souvent bénin chez les animaux et l'homme. En cas de parasitose massive on constate une diarrhée chronique, des coliques, de la nausée. Parfois des oeufs du parasite pénètrent dans le sang et sont à l'origine de foyers granulomateux dans divers tissus et organes (souvent le myocarde ou le cerveau). Ces cas sont rares.

Metagonimus peut envahir profondément la muqueuse intestinale.

Le diagnostic est confirmé par examen coproscopique des oeufs, et examen des vers adultes expulsés après traitement anthelminthique.

La prévention de l'hétérophyidose chez l'homme est assurée par une cuisson convenable du poisson, ou un séjour du poisson dans une solution salée saturée pendant au moins deux jours.

## VI - PARASITOSES EXTERNES : INSECTES ET ACARIENS

Les parasitoses évoquées dans ce chapitre ne sont pas réellement des zoonoses, ce sont plutôt des affections communes aux oiseaux et à l'homme. Cependant il nous semble utile de les signaler, pour les deux raisons suivantes :

- en ce qui concerne les parasites externes des oiseaux susceptibles de s'attaquer aussi à l'homme, ce dernier sera davantage exposé à l'infestation dans le voisinage immédiat des oiseaux.

- d'autre part, bien que la pathogénicité de ces infestations soit le plus souvent réduite à un inconfort passager, il ne faut pas négliger la possibilité de transmission, par ces parasites, de zoonoses plus graves, par exemple les encéphalomyélites virales.

Nous signalerons donc ci-dessous les principales espèces pouvant s'attaquer à la fois aux oiseaux et à l'homme.

### A - INSECTES (204).

1) Dans l'ordre des Rhynchotes (ou hémiptères), famille des Cimidés, Haematosiphon inodorus, parasite de la poule, et Oeciacus vicarius, parasite de l'hirondelle, peuvent s'attaquer à l'homme.

Dans ce même ordre, Cimex lectularius (dite punaise des lits) est un parasite commun à beaucoup d'espèces, parmi lesquelles figurent les oiseaux et l'homme.

Ce sont des parasites temporaires : pendant le jour ils restent cachés dans leurs gîtes (recoins des poulaillers, fentes des murs, nids d'oiseaux, lits...) et la nuit ils piquent les animaux ou l'homme.

Les punaises provoquent chez l'homme la formation de papules érythémateuses. Exceptionnellement on observe des urticaires chez les personnes déjà sensibilisées.

Chez les volailles le rôle pathogène peut être plus important en cas de parasitisme important : amaigrissement et picage. Les couveuses sont les plus exposées, car elles restent longtemps immobiles dans les nids.

2) Dans l'ordre des Siphonaptères ou Aphaniptères (les puces), de nombreuses espèces parasitant les volailles s'attaquent aussi à l'homme. Certaines ont une spécificité étroite, mais souvent les conditions écologiques (humidité, température) sont en fait plus importantes que l'espèce sur laquelle sont puisés les repas de sang.

Parmi ces puces piquant aussi l'homme, on trouve Echidnophaga gallinacea, Ceratophyllus gallinae, Ceratophyllus niger.

Inversement, la puce de l'homme, Pulex irritans, peut aussi piquer les volailles.

D'autres puces, plus ou moins spécifiques d'autres hôtes animaux, peuvent occasionnellement s'attaquer aussi bien aux oiseaux qu'à l'homme. Citons par exemple Orchopeas howardii (puce de l'écureuil) et Ctenocephalides felis (puce du chat).

Les puces sont des parasites temporaires hématophages. La plupart d'entre elles ne vont sur leurs hôtes que pour se nourrir, provoquant alors la formation de papules érythémateuses et prurigineuses. Cependant, chez Echidnophaga gallinacea, la femelle pénètre dans la peau pour pondre, et peut ainsi occasionner de petits ulcères.

Les puces peuvent transmettre la tularémie des oiseaux à l'homme.

3) Dans l'ordre des Diptères, de nombreux moustiques peuvent s'attaquer aussi bien aux oiseaux qu'à l'homme. Même les espèces dites "ornithophiles" ou "anthropophiles" n'ont souvent pas une spécificité absolue. Le moustique le plus répandu dans nos régions est probablement Culex pipiens.

L'action pathogène directe des moustiques est en général peu importante (prurit) sauf chez les individus présentant des réactions d'hypersensibilité, et dans les poulaillers très infes - tés, où ils peuvent être responsables d'une diminution de ponte

et même d'une mortalité des jeunes.

Le rôle pathogène indirect est plus important, car les moustiques peuvent transmettre de très nombreuses maladies, par piqûre (arboviroses, fièvre Q...) ou par transport passif (tularémie...)

D'autres diptères, parmi les simulidés, les tabanidés et muscidés peuvent parasiter à la fois les oiseaux et l'homme...

B - ACARIENS (193, 204).

1) Dermanyssidés.

Dermanyssus gallinae (ou "chicken red mite") est essentiellement un parasite des volailles (surtout la poule et le pigeon), d'oiseaux de cage (canari) et d'oiseaux sauvages. Il est très répandu dans les élevages fermiers. Nymphes et adultes se nourrissent de sang, la nuit, provoquant en cas d'infestation importante des chutes de ponte, des anémies parfois sévères, et une mortalité des jeunes. Ils sont facilement transmis à l'homme, chez qui ils déterminent souvent une forme sévère érythémateuse et prurigineuse ou papuleuse sur le tronc et le visage.

Les Dermanyssus sont en outre vecteurs de Pasteurelles, de rickettsies et d'arboviroses.

Ornithonyssus bursa (ou "Tropical fowl mite") s'attaque volontiers à l'homme.

Ornithonyssus sylviarum (ou "Northern fowl mite", ou Liponyssis sylviarum), qu'on trouve surtout en Amérique du Nord et en Europe (France, Angleterre...) s'attaque plus rarement à l'homme. Ces deux espèces occasionnent les mêmes troubles que Dermanyssus, mais sont actives aussi bien le jour que la nuit. Elles peuvent transmettre divers microorganismes (Francisella tularensis, arboviroses...).

2) Trombiculidés.

Certains Trombiculidés (ex. : Trombicula alfreddugesi, Trombicula batatas)infestent les oiseaux et l'homme. Se fixant à la peau au stade larvaire, ils injectent une substance irritante et

se nourrissent des tissus liquéfiés par cette substance. Les larves gorgées de sang se présentent sous forme de petits points oranges. Les lésions sont prurigineuses. On note la présence de croûtes, et parfois d'abcès, au point d'attachement de la larve. L'infestation disparaît sous traitement local acaricide, mais réapparaît tant que l'herbe environnante n'est pas traitée, car les formes adultes se reproduisent sur le sol (en été et en automne).

3) Argasidés (ou tiques "molles").

Ces tiques s'attaquent principalement aux volailles (Argas persicus, Argas reflexus...) mais peuvent aussi se nourrir sur l'homme. Les adultes et les nymphes sont de moeurs nocturnes et prennent de courts repas répétés. Les larves par contre prennent un seul repas, qui dure jusqu'à 2 jours : c'est pourquoi on peut les trouver sur les oiseaux pendant la journée. Chez les volailles les Argas sont responsables de toxémie, d'anémie et de chute de ponte. On observe parfois une paralysie, qui serait due à une neurotoxine sécrétée par la tique femelle. Chez l'homme, les piqûres de ces tiques sont douloureuses et peuvent provoquer des phénomènes d'hypersensibilité. Elles peuvent transmettre de nombreuses maladies parmi les volailles (spirochétoses, Borrelia anserina, protozoaires : Aegyptianella pullorum).

Argas persicus se répartit dans les régions chaudes et tropicales (Sud de l'Amérique, Asie, Afrique...).

4) Ixodidés (ou tiques "dures").

Certaines espèces de tiques s'attaquent à la fois aux oiseaux et aux mammifères, en particulier Haemaphysalis chordeilis, ou tique du dindon. Certaines tiques sont trixènes (= 3 hôtes différents) et peuvent alors se fixer préférentiellement sur les oiseaux et petits mammifères aux stades larvaire et nymphal, et à d'autres mammifères dont l'homme au stade adulte.

L'action pathogène de ces tiques dures ressemble à celle des tiques molles. En outre, elles pourraient transmettre certaines zoonoses des oiseaux à l'homme (tularémie, fièvre Q, louping-ill).

C - PREVENTION DES PARASITOSES EXTERNES (176, 187, 204).

La prévention des parasitoses externes communes aux oiseaux et à l'homme repose sur une détection précoce de l'infestation chez les oiseaux, et sur un traitement également précoce et efficace.

1) Détection des parasitoses externes aviaires.

Les volailles très infestées montrent des symptômes d'irritation et de prurit : grattage, frottement, lissage fréquent des plumes. Les infestations légères sont moins apparentes. Les baisses inexpliquées de production (chutes de ponte, mortalité des jeunes) et l'abandon des oeufs par les couveuses doivent conduire à rechercher des parasites externes. L'examen des oiseaux suspects doit être minutieux, sous un bon éclairage, en rebroussant les plumes.

Les locaux d'élevage doivent être souvent examinés (perches, nids, crevasses dans les murs...).

L'observation du parasite au microscope permet son identification.

2) Traitement des oiseaux atteints et prévention.

Le traitement thérapeutique et préventif doit s'adresser non seulement aux oiseaux eux-mêmes, mais aussi et surtout aux locaux, car la plupart des parasites externes ne restent que temporairement sur les oiseaux.

Les locaux doivent avant tout être bien conçus : sol en ciment, grillages pour éviter l'entrée des parasites, crépissage des murs pour supprimer les gîtes à punaises. Malgré ces mesures il est difficile d'éviter l'infestation. A ce moment, après avoir scrupuleusement nettoyé et désinfecté les locaux avec par exemple une solution de crésyl à 50 %, on applique un produit à la fois efficace et dénué de nocivité pour les oiseaux, par pulvérisation fine et badigeonnage des murs et perchoirs. Un des produits les plus efficaces, et actif sur la plupart des parasites externes, est le malathion (appliqué à raison de 0,5 $l/m^2$). D'autres produits employés régulièrement sont le lindane (à employer après avoir évacué les volailles des locaux à traiter, ceux-ci devant rester vides pendant un certain temps en raison des résidus pouvant apparaître dans les oeufs et la chair des volailles si

celles-ci entrent en contact avec le lindane), le coumaphos, le Carbaryl, le sulfate de nicotine...

Le traitement est plus difficile dans les élevages en plein air...

Toutes ces mesures permettent de réduire les risques d'infestation de l'homme par les parasites externes des oiseaux.

# C O N C L U S I O N

Au terme de cette étude, volontairement succinte, qui nous a permis d'envisager les principales maladies transmissibles des oiseaux à l'homme, nous constatons que les oiseaux sont un important réservoir de zoonoses. Au fur et à mesure que se développent nos connaissances bio-médicales, on découvre que ces oiseaux participent plus ou moins directement et activement à l'épidémiologie d'autres maladies.

N'oublions pas que tous les groupes de population humaine sont exposés, à des degrés différents, à la contamination d'origine aviaire. En effet, bien que les populations rurales soient les plus menacées, par la présence des volailles domestiques dont la vie est étroitement mêlée à celle des fermiers, les populations urbaines sont aussi intéressées : il existe un grand nombre d'oiseaux de cage dans les maisons, et dans toutes les villes se concentrent des oiseaux sauvages appartenant à des espèces commensales de l'homme : moineaux, pigeons, étourneaux...

Le danger est réel car certaines de ces maladies peuvent être très graves, bien qu'elles soient le plus souvent inapparentes.

Pour toutes ces raisons, la lutte contre les zoonoses "aviaires" doit être menée sérieusement, malgré de nombreuses difficultés liées en particulier à la multiplicité des réservoirs animaux impliqués, à la difficulté de contrôler les oiseaux sauvages, au dépistage des infections inapparentes, aux obstacles économiques et, malheureusement encore, à de nombreuses inconnues épidémiologiques.

Néanmoins, il faut souhaiter qu'une meilleure éducation sanitaire de la population, et qu'une coordination efficace entre les efforts des médecins et des vétérinaires permettront de développer nos connaissances en ce domaine et de parfaire nos moyens prophylactiques.

* * *

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur CHANTAL

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 23 avril 1982
Le Président de l'Université
Paul Sabatier

Professeur D. BANCEL

# B I B L I O G R A P H I E

A - LES ZOONOSES AVIAIRES - BACTERIOSES.

Tuberculose.

1 - BOUGHTON (E.) - Tuberculosis caused by Mycobacterium avium. Vet. Bull., 1969, 39, 457-465.

2 - CLAUDE (E.) - Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1961.

3 - FRANCIS (J.) - Tuberculosis in Animals and Man. A study in comparative pathology. London, Cassel, 1958.

4 - GAUDEMER (G.) - Le bacille tuberculeux de type aviaire. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1952.

5 - JOUBERT (L.), FAVRE (N.), FLACHAT (C.), PRAVE (M.), SAURAT (P.), THOREL (M.F.) - Mycobactérioses. Informations Techniques des Services Vétérinaires, n° 49-50, 1975.

6 - LABIE (C.) - Recherches sur les médications nouvelles dans la tuberculose aviaire. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1951.

7 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - La tuberculose. Comité d'experts de la tuberculose. Série de Rapports Techniques, Rapport n° 552, Genève, 1974.

Listériose.

8 - BOJSEN-MOLLER (J.) - Human Listeriosis. Diagnosis, epidemiological and clinical studies. Acta Pathol. Microbiol. Scand. (B), 1972, suppl. 229.

9 - BOLIN (F.M.), EVELETH (D.F.) - Experimental listeriosis of turkeys. Avian Dis., 1961, 5, 229-231.

10 - COLLOT (F.) - Epidémiologie de la listériose zoonose. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1966.

11 - ESCANDE (F.) - Isolement et identification de Listeria monocytogenes. Le Technicien Biologiste, 1977, 4, 200-202.

12 - FRANCK (M.) - Contribution à l'étude de l'épidémiologie des listérioses humaines et animales. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1974.

13 - JOUBERT (L.), PRAVE (M.) - Epidémiologie de la listériose animale, la listériose zoonose. Bull. Soc. Sc. Vét. et Méd. Comp., 1972, 6, 457-465.

14 - NEVERS (B.) - Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la listériose animale et humaine. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1980.

15 - PLO (J.P.) - Contribution à l'étude épidémiologique des listérioses humaines. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1974.

16 - WEIS (J.), SEELIGER (H.P.R.) - Incidence of Listeria monocytogenes in nature. Appl. Microbiol., 1975, 30, 29-32.

Pseudotuberculose.

17 - BARRE (N.), LOUZIS (C.), TUFFERY (G.) - Contribution à l'étude épidémiologique de l'infection à Yersinia pseudotuberculosis chez les animaux sauvages en France. Rev. Méd. Vét., 1977, 128 (11), 1545-1567.

18 - BOSCASSI (O.) - Contribution à l'étude générale de la pseudotuberculose dans différentes espèces animales. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1980.

19 - HUBBERT (W.T.) - Yersiniosis in mammals and birds in the United States. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1972, 21, 458-463.

20 - HURVELL (B.) - Zoonotic aspects of Y. enterocolitical infections. Mord. Vet. Med., 1978, 30, 297-304.

21 - JACOBER (F.X.) - L'infection à Yersinia enterocolitica, une zoonose d'avenir. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1968.

22 - JOUBERT (L.) - La pseudotuberculose, zoonose d'avenir. Rev. Méd. Vét. Lyon, 1968, 19, 311-322.

23 - MAIR (N.S.) - Yersiniosis in wildlife and its public health implications. J. Wildl. Dis., 1973, 9, 64-71.

24 - MOLLARET (H.) - Pseudotuberculose humaine et animale, relations possibles. Econ. Méd. An., 1961, 2 (5), 353.

25 - RABOT-BOULAT (A.M.) - Pseudotuberculoses humaine et animale. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1966.

Salmonelloses et Arizonose.

26 - BEAUCLAIR (P.) - Les infections aviaires par Salmonelles autres que Salmonella pullorum gallinarum. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1975.

27 - BERGERON (P.) - Les Salmonelles des oiseaux de cage et de volière. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1975.

28 - BERTIN (L.) - Salmonelloses aviaires. Thèse Méd. Vét. Paris, 1975.

29 - BIDAWID (S.P.), EDESON (J.F.), IBRAHIM (J.), MATOSSIAN (R.M.), The role of non-biting flies in the transmission of enteric pathogens (Salmonella species and Shigella species) in Beirut, Lebanon. Ann. Trop. Med. Parasitol., 1978, 72, 117-121.

31 - BLOCH (M.), SOUNDY (J.) - Salmonellosis. Rev. Inst. Med. Res., 1979, 8, 55-80.

32 - BLOCH (M.), SOUNDY (J.) - Infections produced by bacterias of the Arizona and Edwarsiella genre. Rev. Inst. Med. Res. 1979, 8, 81-96.

33 - BRISSOU (B.), RICHARD (C.), VIEU (J.F.), BUSSIERES - Comparaison de souches de Salmonella typhimurium isolées chez l'homme et chez le pigeon dans la région Toulousaine. Méd. et Mal. Inf., 1975, 12 (5), 554-556.

34 - COHEN (M.L.), GANGAROSA (E.J.) - Nontyphoid salmonellosis. South Med. J., 1978, 71, 1540-1545.

35 - EDWARDS (P.R.), FIFE (M.A.), RAMSEY (C.H.) - Studies on the Arizona group of Enterobacteriaceae. Bacteriol. Rev., 1959, 23, 155-174.

36 - EDWARDS (P.R.), Mc WHORTER (A.C.), FIFE (M.A.) - The Arizona group of Enterobacteriaceae in animals and man. Bull. WHO (OMS), 1956, 14, 511-528.

37 - EDWARDS (P.R.), GATTON (M.M.) - Salmonellosis. Adv. Vet. Sci., 1967, 11, 1-63.

38 - EL IDRISSI HADIMI (A.) - Contribution à l'étude du portage de Salmonella par les moineaux, les mouettes et les goélands. Thèse Méd. Vét. Rabat, 1979.

39 - ELLIS (E.M.), ed.- Culture methods for the detection of animal Salmonellosis and Arizonosis. A manual of the American association of veterinary laboratory diagnosticians, prepared by the committee on Salmonellosis and Arizonosis. Ames, The Iowa State Univ. Press, 1976.

40 - LECOANET (J.) - Salmonelloses aviaires, étude clinique. Vét. Français, février 1973, 1, 13-15.

41 - TOCQUEVILLE (L.) - Les Salmonelloses aviaires : essai d'épidémiologie actuelle. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1975.

42 - WILLEMART (J.P.) - Salmonelloses des oiseaux sauvages. Vét. Français, février 1973, 1, 16-18.

Pasteurellose.

43 - BOILEAU (J.) - La pasteurellose à Pasteurella multocida : zoonose d'avenir. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1971.

44 - CARTER (G.R.) - Pasteurellosis : Pasteurella multocida and Pasteurella hemolytica. Adv. Vet. Sci., 1967, 11, 321-379.

45 - HEUNION (R.) - Contribution à l'étude de la pasteurellose des volailles. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1961.

46 - HUBBERT (W.T.), ROSEN (M.H.) - Pasteurella multocida infection in man unrelated to animal bite. Am. J. Public Health, 1970, 60, 1109-1117.

47 - NAMIOKA (S.), MURATA (M.), BAIN (R.V.S.) - Serological studies on Pasteurella multocida. V - Some epizootiological findings resulting from O antigenic analysis. Cornell Vet., 1964, 54, 520-534.

Rouget.

48 - HEMON (G.) - Contribution à l'étude du rouget aviaire. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1974.

Tularémie.

49 - DESAULLES (A.) - L'écologie en méthodologie épidémiologique. Application à 3 zoonoses : Peste, Tularémie, Rage. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1973.

50 - FERAL (P.) - Un exemple d'écologie appliquée : étude d'une poussée épizootique de tularémie en Alsace. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1975.

Staphylococcies.

51 - BERGDOLL (M.S.), REISER (R.), SPITZ (J.) - Staphylococcal enterotoxins detection in food. Food Technol., 1976, 30, 80-83.

52 - CARRE (J.C.) - Contribution à l'étude des staphylococcies animales chimiotypes d'intérêt épidémiologique. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1970.

53 - CASMAN (E.P.), BENNETT (R.W.) - Detection of staphylococcal enterotoxin in food. Appl. Microbiol., 1965, 13, 181-189.

54 - COHEN (J O.), OEDING (P.) - Serological typing of Staphylococci by means of fluorescent antibodies. J. Bacteriol., 1962, 84, 735-741.

B - LES ZOONOSES AVIAIRES - VIROSES.

Arboviroses.

55 - BERGE (T.O.) ed. - International Catalogue of Arboviruses. 2nd ed. Atlanta, Center for Disease Control of the USA. DHEW Publ. CDC75-8301, 1975.

56 - HENDERSON (B.E.), METSELAAR (D.), KIRYA (G.B.), TIMMS (G.L.)- Investigations into Yellow-fever virus and other arboviruses in the Northern regions of Kenya. Bull. WHO (OMS) 1970, 42, 787-795.

57 - NIR (Y.), GOLDWASSER (R.), LASOWSKI (Y.), AVIVI (A.) - Isolation of arboviruses from wild birds in Israel. Am. J. Epidemiol., 1967, 86, 372-378.

58 - PENE (P.), BOURGEADE (A.) - Les arboviroses observées en France. Maladies infectieuses. La Revue du Praticien, 1979, 29 (27), 2229-2235.

59 - STAMM (D.D.) - Arbovirus studies in birds in South Alabama, 1959-1960. Am. J. Epidemiol., 1968, 87, 127-137.

60 - THEILER (M.), DOWNS (W.G.) - The arthropod-borne viruses of vertebrates. New Haven and London, Yale University Press, 1973.

Arboviroses du groupe A.

61 - ELEAZER (T.H.), BLALOCK (H.G.), WARNER (J.H.), PEARSON (J.E.) - Eastern equine encephalomyelitis outbreak in Coturnix quail. Avian Dis., 1978, 22, 522-525.

62 - FADDOUL (G.P. ), FELLOWS (G.W.) - Clinical manifestations of Eastern equine encephalomyelitis in pheasants. Avian Dis., 1965, 9, 530-535.

63 - GEBHARDT (L.P.), St YEOR (S.C.), STANTON (G.J.), STRINGFELLOW (D.A.) - Ecology of W.E.E. virus. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1973, 142, 731-733.

64 - GRIFFITHS (B.B.), KING (S.D.), ANGLIN (A.), HESLOP (D.) - The role of chickens in the epidemiology of Eastern Equine Encephalomyelitis virus in Jamaica. Res. Vet. Ser., 1978, 25, 200-203

65 - HAYES (C.G.), WALLIS (R.C.) - Ecology of West equine encephalomyelitis in the Eastern United States. Adv. Virus Res., 1977, 21, 37-83.

66 - LORD (R.D.), CALISHER (C.H.), SUDIA (W.D.), WORK (T.H.) - Ecological investigations of vertebrate hosts of Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus in South Florida. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1973, 22, 116-123.

67 - Mc CONNELL (S.) - Venezuelan Equine Encephalomyelitis : Past, present and future. J.A.V.M.A., 1972, 161 (11), 1579-1582.

68 - SIDWELL (R.W.), GEBHARDT (L.P.), THORPE (B.D.) - Epidemiological aspects of V.E.E. virus infections. Bact. Rev., 1967, 31, 65-81.

69 - SUDIA (W.D.), NEWHOUSE (V.F.) - Epidemic Venezuelan Equine Encephalitis in North America. A summary of virus-vector-host relationships. Am. J. Epidemiol., 1975, 101, 1-13.

70 - SUDIA (W.D.), NEWHOUSE (V.F.), BEADLE (L.D.), MILLER (D.L.), JOHNSTON (J.G.), YOUNG (R.), CALISHER (C.H.), MANESS (K.) - Epidemic Venezuelan Equine Encephalomyelitis in North America in 1971 - Vector studies. Am. J. Epidemiol., 1975, 101, 17-35.

71 - SUDIA (W.D.), FERNANDEZ (L.), NEWHOUSE (V.F.), SANZ (R.), CALISHER (C.H.) - Arbovirus vector ecology studies in Mexico during the 1972 Venezuelan Equine Encephalitis outbreak. Am. J. Epidemiol., 1975, 101, 51-58.

72 - WALTON (T.E.), JOHNSON (K.M.) - Epizootiology of Venezuelan Equine Encephalomyelitis in the Americas. J.A.V.M.A., 1972, 161, 1509-1515.

73 - YOUNG (N.) - Origin of epidemics of Venezuelan Equine Encephalitis. J. Infect. Dis., 1972, 125, 565-567.

Arboviroses du groupe B.

74 - BOND (J.O.), QUICK (D.T.), WITTE (J.J.), OARD (H.C.) - The 1962 epidemic of St Louis encephalitis in Florida. I - Epidemiologic observations. Amer. J. Epidemiol., 1965, 81, 392-404.

75 - BUESCHER (E.L.), SCHERER (W.F.) - Ecologic studies of Japanese Encephalitis virus in Japan. IX - Epidemiologic correlation and conclusions. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1959, 8, 719-722.

76 - JUSTINES (G.H.), SHOPE (R.E.) - Wesselsbron virus infection in a laboratory worker, with virus recovery from a throat washing. Hlth Lab. Sc., 1969, 6, 46-49.

77 - LUBY (J.P.), SULKIN (S.E.), SANFORD (J.P.) - The epidemiology of St Louis Encephalitis : a review. Ann. Rev. Med., 1969, 20, 329-350.

78 - MARNIQUET (D.) - Etude comparée de 3 arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la Fièvre de la Vallée du Rift, la Maladie de Wesselsbron et la Maladie de Middleburg. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1972.

79 - MOUCHET (J.), RAGEAU (J.), LAUMOND (C.), HANNOUN (C.), BEYTOUT (D.), OUDAR (J.), CORNION (B.), CHIFFOUX (A.) - Epidémiologie du virus West-Nile. Etude d'un foyer en Camargue - le vecteur : Culex modestus ficalbi. Ann. Inst. Pasteur, 1970, 118, 839-855.

80 - PANTHIER (R.), HANNOUN (C.), BEYTOUT (D.), MOUCHET (J.) - Epidémiologie du virus West-Nile - Etude d'un foyer en Camargue. III - Les maladies humaines. Ann. Inst. Pasteur, 1968, 115, 435-445.

81 - PRIAS-LANDINEZ (E.), BERNAL-CUBIDES (C.), MORALES-ALARCON (A.) Isolation of Ilheus virus from man in Columbia. Amer. J. Trop. Med. Hyg , 1968, 17, 112-114.

82 - TAYLOR (R.M.), WORK (T.H.), HURBLUT (H.S.), RISK (F.)- A study of the ecology of West Nile virus in Egypt. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1956, 5, 579-620.

83 - TIMONEY (P.J.) - Recovery of louping-ill virus from the red grouse in Ireland. Brit. Vet. J., 1972, 128, 19-23.

Maladie de Newcastle.

84 - ALLAN (W.H.) - The problem of Newcastle disease. Nature, 1971, 234, 129-131.

85 - BRANDLY (C. A.) - The occupational hazard of Newcastle disease to man. Lab. Anim. Care, 1964, 14, 433-440.

86 - CONNEFROY (D.) - Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes (faisans, perdrix rouges, perdrix grises) par le virus de la maladie de Newcastle. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1978.

87 - FELLAHI (A.) - Etude comparative de programmes de vaccination contre la maladie de Newcastle chez le poulet de chair. Thèse Méd. Vét. Rabat, 1980.

88 - LAGOYETE (A.) - Maladie de Newcastle. Contribution à l'étude de l'infection expérimentale sur poulets vaccinés. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1976.

89 - LANCASTER (J.F.) - Newcastle disease. Modes of spread. Vet. Bull., 1963, 33, 221-226 & 279-285.

90 - PEARSON (G.L.), Mc CANN (M.K.) - The role of indigenous wild, semidomestic, and exotic birds in the epizootiology of velogenic viscerotropic Newcastle disease in Southern California, 1972-1973, J.A.V.M.A., 1975, 167, 610-614.

91 - PILSWORTH (R.), WALL (B.J.) - The isolation of Newcastle disease virus from human infections. Mon. Bull. Minis. Hlth Pub. Serv., 1964, 23, 122-124.

92 - VANNIER (P.) - Essai d'étude épidémiologique de la maladie de Newcastle en Europe (1970-1972). Conséquences prophylactiques. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1973.

Grippe.

93 - AYMARD-HENRY (M.) - Relations entre grippe humaine et grippe animale. Economie et Médecine Animales, 1972, 13, 13.

94 - BEVERIDGE (W.I.B.) - The origin of influenza pandemics. Chron. WHO (OMS), 1975, 29, 471-473.

95 - DEVAUX (J.M.) - Contribution à l'étude des virus grippaux (Orthomyxovirus de type A) isolés chez les oiseaux sauvages. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1979.

96 - KAPLAN (M.), BEVERIDGE (W.I.B.) - WHO coordinated research on the role of animals in influenza epidemiology. Bull. WHO (OMS), 1972, 47, 439-443.

97 - KILBOURNE (E.D.), ed. - The influenza viruses. New-York, Academic Press, 1975.

98 - Mc QUEEN (J.L.), STEELE (J.H.), ROBINSON (R.Q.) - Influenza in animals. Adv. Vet. Sci., 1968, 12, 285-336.

99 - MEULEMANS (G.), FROYMAN (R.), DEKEGEL (D.), HALEN (P.) - Isolement de virus influenza chez des volailles domestiques en Belgique. Ann. Med. Vet., 1979, 123, 109-114.

100 - MOIRIGNOT (A.) - Les relations entre les grippes humaines et animales. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1977.

101 - SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LES GRIPPES HUMAINES ET ANIMALES. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Congrès n° 361 du 13 septembre 1979.

102 - TUMORA (B.), SCHILD (G.C.) - Antigenic relationships between type A influenza viruses of human, porcine, equine and avian origin. Bull. WHO (OMS), 1972, 47, 453-460.

103 - WEBSTER (R.G.), PEREIRA (H.G.) - A common surface antigen in Influenza viruses from human and avian sources. J. Gen. Vir., 1968, 3, 201.

Rage.

104 - BLANCOU (J.), SAMUDIO (A.) - Echec de l'infection rabique expérimentale de la buse variable (Buteo buteo) - Conséquences épidémiologiques. Revue Méd. Vét., 1979, 130 (3), 427-439.

105 - GAMET (A.) - La décision thérapeutique dansla prévention de la rage chez l'homme, I. avant contamination, 2. après contamination. Bull. Soc. Path. Exot., 1975, 68, n° 2.

106 - INFORMATIONS TECHNIQUES DES DIRECTIONS DES SERVICES VETERINAIRES. Ministère de l'Agriculture : La Rage, n° 64 à 67, 1979

107 - JORGENSON (R.D.), GOUGH (P.M.) - Experimental rabies in a great horned owl. J. Wild. Dis., 1976, 12 (3), 444-447.

108 - KAPLAN (C.) - Rabies, the facts. Oxford, University Press, 1977.

109 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - La Rage. Comité d'experts de la rage. Série de Rapports Techniques, Rapport n°523, Genève, 1973.

110 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - La rage du coq. Bull. Acad. Méd., 1929, 4, 103-109.

111 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - La rage du coq. Annls Inst. Pasteur, Paris, 1929, 43 (2), 153-167.

112 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - Nouvelles observations relatives à la rage du coq. Bull. Acad. Vét. Fr., 1929, 4, 286-298.

113 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - La rage du pigeon. Annls Inst. Pasteur, Paris, 1929, 43 (12), 1543-1559.

114 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - Transmission de la rage à la cigogne. C.R. Seanc. Soc. Biol., 1936, 123, 383-385.

115 - REMLINGER (P.), BAILLY (J.) - La rage expérimentale du Canard. Bull. Acad. Nat. Med., 1952, 136, 56-57.

116 - ROY (P.) - Contribution à l'étude de la prophylaxie de la rage en France. Lacunes de la réglementation. Perspectives de reconversion prophylactique. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1980.

117 - SIBUE (A.) - Contribution à l'étude de la rage des animaux domestiques en France. Rôle du vétérinaire dansla protection humaine. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1979.

118 - VILLEMIN (M.) - Conservation du virus rabique chez la caille domestique "Coturnix japonica" après inoculation. Note préliminaire. Bull. Acad. Vét. Fr., 1972, 45 (5), 237-238.

C - LES ZOONOSES AVIAIRES - CHLAMYDIOSES ET RICKETTSIOSES.

Ornithose-Psittacose.

119 - ARNSTEIN (P.), EDDIE (B.), MEYER (K.F.) - Control of psittacosis by group chemotherapy of infected parrots. Amer. J. Vet. Res., 1968, 29, 2213-2227.

120 - BIS-SCHACHTER (J.), STORZ (J.), TARIZZO (M.L.), BOGEL (K.) - Chlamydiae as agents of human and animal diseases. Bull. OMS, 1973, 49, 443-449.

121 - CENTER FOR DISEASE CONTROL OF THE USA - Follow-up on turkey-associated psittacosis. Mor. Mort. Wkly Rep., 1974, 23, 309-310.

122 - CHABANON (G.), DIDIER (J.), ICART (J.), JOVERT (A.), AUVERGNAT (J.C.) - Le diagnostic sérologique des infections du groupe ornithose-psittacose. Méd. et Mal. Inf., 1973, 12 (3), 549-555.

123 - EB (F.), ORFILA (J.) - Etat actuel du diagnostic biologique des chlamydioses. Bull. Inst. Pasteur 1978, 76, 247-281.

124 - PIPET (C.) - Essais sur l'épizootiologie de l'infection ornithosique animale. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1966.

125 - RIVIERE (G.) - Contribution à l'étude de l'ornithose-psittacose. Diagnostic expérimental sur un perroquet d'importation. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1975.

126 - SCHACHTER (J.), SUGG (N.), SUNG (M.) - Psittacosis : the reservoir persists. J. Infect. Dis., 1978, 137, 44-49.

127 - STORZ (J.) - Chlamydia and Chlamydia-induced diseases. Springfield, Illinois, Thomas, 1971.

Fièvre Q.

128 - BABUDIERI (B.), MOSCOVICI (C.) - Experimental and natural infection of birds by Coxiella burneti. Nature, 1952, 169, 195-197.

129 - BABUDIERI (B.) - Q fever : a zoonosis. Adv. Vet. Sci., 1959, 5, 810-812.

130 - BONNE (R.) - Contribution à l'étude épidémiologique de la fièvre Q. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1979.

131 - GIROUD (P.), CAPPONI (M.) - La fièvre Q ou Maladie de Derrick et Burnet. Paris, Flammarion, 1966.

132 - GUYOT (L.) - Contribution à l'étude de la fièvre Q dans le département de l'Aube. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1981.

133 - PEACOCK (M.G.), ORMSBEE (R.A.), JOHNSON (K.M.) - Rickettsioses of Central America. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 20, 941-949.

134 - RAROTRA (J.R.), YADAR (M.P.), SETHI (M.S.) - Seroepidemiology of Q fever in poultry. Avian Dis., 1978, 22, 167-168.

135 - SLAVIN (G.) - Q fever : the domestic animal as a source of infection for man. Vet. Record, 1952, 64, 743-753.

136 - STOKER (M.G.P.), MARMION (B.P.) - The spread of Q-fever from Animals to Man. The natural history of rickettsial disease. Bull. OMS, 1955, 13, 781-806.

137 - SIRUCEK (L.), RASKA (K.) - Q fever in domestic and wild birds. Bull. OMS, 1956, 15, 329-337.

D - LES ZOONOSES AVIAIRES - PARASITOSES.

Mycoses.

138 - AINSWORTH (G.C.), AUSTWICK (P.K.C.) - Fungal diseases of animals, 2nd ed., Farnham Royal, Slough, England, Commonwealth Agricultural Bureaux, 1973.

139 - CHMEL (L.) - Epidemiological aspects of zoophilic dermatophytes, dans : Recent advances in human and animal mycology. Bratislava, Czechoslovakia, Slovak Academy of Sciences, 1967.

140 - ENGLISH (M.P.) - The epidemiology of animal ringworm in Man. Br. J. Derm., 1972, 86 (suppl. 8), 78-87.

141 - EUZEBY (J.) - Cours de mycologie comparée. Vigot Ed., Paris, 1969.

142 - GEORG (L.K.), Animal ringworm in Public Health. Diagnosis and nature. Atlanta, Georgia, Center for Disease Control, Publ. Hlth Service Publ., 727, 1960.

143 - JOLIVET (G.) - Les principaux aspects des mycoses aviaires. Vét. Français, avril 1973, 3, 6-17.

144 - MEUNIER-CATTIN - A propos de la transmission des teignes animales à l'homme. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1952.

145 - SWINNE-DESGAIN (D.) - The pigeon as a reservoir for Cryptococcus neoformans. Lancet, 1974, 2, 842.

Toxoplasmose.

146 - BEVERLEY (J.K.A.) - Toxoplasmosis in animals. Vet. Record, 1976, 99, 123-127.

147 - FRENKEL (J.K.) - Breaking the transmission chain of Toxoplasma. A program for the prevention of human toxoplasmosis. Bull. NY Acad. Med., 1974, 50, 228-235.

148 - GAILLARD (G.) - Diagnostic immunologique dela toxoplasmose. Etude comparative des valeurs données par le test de Fulton et l'immunofluorescence indirecte. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1973.

149 - JACOBS (L.) - New knowledge of Toxoplasma and toxoplasmosis. Adv. Parasitol., 1973, 11, 631-669.

150 - JOLIVET (M.) - Les protozoaires agents de zoonoses en Europe. Etude épidémiologique. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1977.

151 - JONES (S.R.) - Toxoplasmosis, a review. J.A.V.M.A., 1973, 163, 1038-1042.

152 - KREIER (J.P.) - Parasitic protozoa. New York, San Francisco, London, 1977, vol. III.

153 - KRICK (J.A.), REMINGTON (J.S.) - Toxoplasmosis in the adult : an overview. N. Engl. J. Med., 1978, 298, 550-553.

154 - LESTRADE (J.) - Contribution à l'étude du traitement de la toxoplasmose expérimentale. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1974.

155 - LEVINE (N.D.) - Protozoan parasites. 2nd ed., Minneapolis, Burgess, 1973.

156 - Mc NICOLL, FLYNN (J.) - Acquired toxoplasmosis in children. Arch. Dis. Child., 1978, 53, 414-416.

157 - REMINGTON (J.S.) - Toxoplasmosis : recent developments. Am. Rev. Med., 1970, 21, 201-218.

158 - SCOTT (R.G.) - Toxoplasmosis. Trop. Dis. Bull., 1978, 75, 809-827.

159 - SLIM (J.C.), BIERING-SORENSEN (U.), MOLLER (T.) - Toxoplasmosis in domestic animals. Adv. Vet. Sci., 1963, 8, 335-429.

160 - VERGNOUX (F.) - Considérations sur l'épidémiologie de la toxoplasmose. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1970.

Helminthoses.

161 - CARNEY (W.P.),PURNOMO PURNOMO, VAN PEENEN (P.F.D.), SAROSO (J.S.) - Echinostomiasis in Indonesia with special emphasis on Echinostoma lindoense. 3rd International Congress of Parasitology, Munich, Facta publications, 1974.

162 - COULLIOUD (I.) - Les zoonoses parasitaires transmises par les animaux familiers. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1974.

163 - EUZEBY (J.) - Les zoonoses helminthiques. Paris, Vigot et frères, 1964.

164 - EUZEBY (J.) - Métacestodoses zoonotiques. Bull. Acad. Nat. Méd., 1975, 159, 60-61.

165 - KELLY (J.D.) - Anthropozoonotic helminthiases in Australia. Int. J. Zoon., 1974, 1, 1-12.

166 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Les zoonoses parasitaires. Série de Rapports Techniques, Rapport n° 637, Genève, 1979.

167 - SOULSBY (E.J.L.) - Textbook of Veterinary Clinical Parasitology. Oxford, Blackwell, 1965.

168 - SOULSBY (E.J.L.) - Parasitic zoonoses. Clinical and experimental studies. New York, Academic Press, 1974.

169 - STRAUSS (W.G.), MANWARING (J.H.) - Sparganosis. A new case in the United States and review of the literature. Dermatol. Trop., 1964, 3, 73-78.

E - OUVRAGES GENERAUX.

170 - ACHA (P.N.), SZYFRES (B.) - Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Pan American Health Organization, Washington D.C., 1980.

171 - ANDREWES (Sir C.), PEREIRA (H.G.), WILDY (P.) - Viruses of vertebrates, 4th ed., London, Baillière Tindall, 1978.

172 - ANDREWES (C.H.), WALTON (J.R.) - Viral and bacterial zoonoses. Baillière Tindall, London, 1977.

173 - BAILEY (W.S.) - Veterinary medicine and comparative medicine in international health. Opportunities for improving human health and welfare in tropical countries. Am. J. Trop. Med. Hyg. May 1978, 27 (3), 441-465.

174 - BEESON (P.B.), Mc DERMOTT (W.), WYNGAARDEN (J.B.), eds.- Cecil textbook of Medicine, 15th ed., Philadelphia, Saunders Co., 1979.

175 - BENENSON (A.S.), ed. - Control of communicable diseases in Man, 12th ed., American Public Health Association, Washington D.C., 1975.

176 - BIESTER (H.E.), SCHWARTE (L.H.), eds. - Diseases of poultry. 5th ed., Ames, Iowa State University Press, 1967.

177 - BINFORD (C.H.), CONNOR (D.H.), eds.- Pathology of tropical and extraordinary diseases. Washington D.C., Armed Forces Institute of Pathology, 1976.

178 - BISSERU (B.) - Diseases of Man acquired from his pets. London, Heinemann, 1967.

179 - BLOOD (D.C.), HENDERSON (J.A.) - Veterinary Mecicine, 4th ed., Baltimore, Maryland, Williams and Wilkins, 1974.

180 - BOURNE (W.R.) - Birds and hazards to health. Practitioner, 1975, 215 (1286), 165-171.

181 - BRUNER (D.W.), GILLESPIE (J.W.) - Hagan's infectious diseases of Domestic Animals. 6th ed., Ithaca, New York, Cornell University Press, 1973.

182 - DEROUICHE (N.) - De la thérapeutique en pathologie aviaire. Thèse Méd. Vét. Alfort, 1979.

183 - EVANS (A.D.) ed. - Viral infections of humans : epidemiology and control. New York, Plenum, 1976.

184 - FAUST (E.C.),BEAVER (P.C.), JUNG (R.C.) - Animal agents and vectors of human disease. 4th ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1975.

185 - FERRON (A.) - Bactériologie médicale. 10ème ed., Crouan et Roques, Lille, 1979.

186 - FIENNES (R.N.T-W.) - Zoonoses and the origins and ecology of human disease. London, New York, Academic Press, 1978.

187 - GORDON (R.F.) - Pathologie des volailles. Paris, Maloine S.A., 1979 (traduit de l'anglais).

188 - GRAHAM-JONES (O.) ed. - Some diseases of animals communicable to Man in Britain. Oxford, Pergamon, 1968.

189 - HOFSTAD (N.S.) - Diseases of poultry. Ames, Iowa State University Press, 1971.

190 - HUBBERT (W.T.), Mc CULLOCH (W.F.), SCHNURRENBERGER (P.R.)eds- Diseases transmitted from animals to Man, 5th ed., Springfield Illinois, Thomas, 1963.

191 - HULL (T.G.) ed. - Diseases transmitted from animals to Man, 5th ed., Springfield Illinois, Thomas, 1963.

192 - JERATH (R.) - Recent advances in viral zoonoses. Int. J. Zoonoses, june 1979, 6 (1), 49-60.

193 - JONDOT (J.M.) - Contribution à l'étude des zoonoses transmissibles par le pigeon. A propos d'une enquête épidémiologique dans la région lyonnaise. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1980.

194 - JOUBERT (L.) - Epizootiologie animale et épidémiologie des zoonoses. Rev. Hyg. Méd. Soc., 1965, 14 (3), 257-278.

195 - KAHRS (R.F.), HOLMES (D.N.), POPPENSIEK (G.O.) - Diseases transmitted from pets to Man : an evolving concern for veterinarians. Cornell Vet., oct. 1978, 68 (4), 442-459.

196 - KURSTAK (E.), MARAMOROSCH (K.) eds.- Viruses and environment. New York Academic Press, 1978.

197 - MAILLET (M.) - Contribution à l'étude des zoonoses d'origine cynégétique. Thèse Méd. Vét. Lyon, 1979.

198 - MAYR (A.) - New emerging viral zoonoses. Vet. Record, 1980, 106 (24), 503-506.

199 - MINET (J.C.) - Lutte contre les zoonoses. Proposition d'organisation. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1978.

200 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Comité d'experts FAO/OMS sur les zoonoses. Série de rapports techniques. Rapport N° 169, Genève, 1959.

201 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - Comité d'experts FAO/OMS sur les zoonoses. Série de rapports techniques. Rapport N° 378, Genève, 1967.

202 - PERLEMUTER (L.), OBRASKA (P.), QUEVAUVILLIERS (J.) - Dictionnaire pratique de thérapeutique médicale, 2ème ed., Masson et Cie, 1975.

203 - SANDERS (M.), SCHAEFFER (M.), eds.- Viruses affecting Man and Animals. St Louis, Missouri, Green, 1971.

204 - SIEGMUND (O.H.), FRASER (C.M.), eds.- The Merck Veterinary Manual; 5th ed., Merck & Co, Rashway, New Jersey, 1979.

205 - SMITH, GORDON (C.E.) - Virus diseases from pets. Transactions of the Medical Society of London, 1971, 87, 89-101.

206 - SOLTYS (M.A.) - Bacteria and fungi pathogenic to Man and Animals. London, Baillière, Tindall & Cox, 1963.

207 - STEELE (J.H.) - The zoonoses : an epidemiologist's viewpoint. J.H. Prog. Clin. Pathol., 1973, 5, 239-286.

208 - STEELE (J.H.) ed. - Handbook Series in zoonoses, Section A, vol. I, Boca Raton, Florida, CRC Press, 1979.

209 - TOMA (B.) - Les zoonoses infectieuses bactériennes et virales. Cours polycopié, ENVA.

210 - VACHER (M.) - Les pigeons de Paris. Réduction de leur nombre. Essai d'un produit chimique inhibant la ponte. Thèse Méd. Vét. Paris, 1970.

211 - VAN DER HOEDEN (J.) ed. - Zoonoses. Amsterdam; Elsevier, 1964.

ooo

IMP COREP
21 rue Viguerie - TOULOUSE
Tél. : (61) 42.01.56